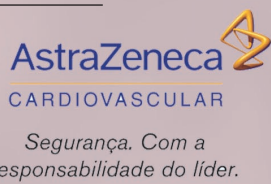




Apoio institucional:





IV DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HIPERTENSÃO ARTERIAL

1 a 3 de fevereiro de 2002 – Campos do Jordão – SP

REALIZAÇÃO

Sociedade Brasileira de Hipertensão – SBH
Sociedade Brasileira de Cardiologia – SBC
Sociedade Brasileira de Nefrologia – SBN

SOCIEDADES PATROCINADORAS

Academia Brasileira de Neurologia – ABN
Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade – ABESO
Federação Brasileira das Sociedades de Ginecologia e Obstetrícia – FEBRASGO
Sociedade Brasileira de Clínica Médica – SBCM
Sociedade Brasileira de Diabetes – SBD
Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia – SBEM
Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia – SBGG

COMISSÃO ORGANIZADORA

- Décio Mion Jr. (Coordenador)
- Fernando Nobre (SBH)
- Osvaldo Kohlmann Jr. (SBH)
- Carlos Alberto Machado (SBC)
- Marco Antônio Mota Gomes (SBC)
- Celso Amodeo (SBN)
- José Nery Praxedes (SBN)

COMISSÃO DE REDAÇÃO

- Carlos Alberto Machado
- Celso Amodeo
- Décio Mion Jr.
- Fernando Nobre
- Istênio Pascoal
- José Nery Praxedes
- Lucélia C. Magalhães
- Marco Antônio Mota Gomes
- Osvaldo Kohlmann Jr.

APOIO

AstraZeneca do Brasil Ltda.
Aventis Pharma Ltda.
Bayer S.A.
Biolab Farmacêutica Ltda.
Boehringer Ingelheim do Brasil Quím. e Farm. Ltda.
Farmalab Ind. Químicas e Farmacêuticas Ltda.
Laboratórios Biosintética
Laboratórios Pfizer Ltda.
Libbs Farmacêutica Ltda.
Merck Sharp & Dohme Farmacêutica Ltda.
Novartis Biociências S.A.
Sanofi-Synthélabo Ltda.
Servier do Brasil Ltda.





APRESENTAÇÃO

Em face do progresso verificado nos últimos anos na área de hipertensão arterial, com a publicação de inúmeros estudos importantes que mudaram aspectos fundamentais da prática diária do tratamento dessa doença, a publicação das IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão, atualizando o III Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial, publicado em 1998, é de extrema relevância.

O objetivo deste documento, como o dos anteriores¹⁻³, é oferecer à comunidade médica um guia prático, objetivo e adequado à realidade brasileira, para ser utilizado como referência na prevenção, no diagnóstico, tratamento e controle da hipertensão arterial. Pela primeira vez foi empregado o grau de recomendação baseado no nível de evidência, de acordo com as normas da Associação Médica Brasileira, e dois novos capítulos foram acrescentados, Epidemiologia e Hipertensão Secundária, dando ao documento maior abrangência.

Este documento foi desenvolvido com a participação de 108 especialistas das várias regiões do país, sob o patrocínio da Sociedade Brasileira de Hipertensão, Sociedade Brasileira de Cardiologia e Sociedade Brasileira de Nefrologia, em Campos do Jordão, no período de 1 a 3 de fevereiro de 2002. Participaram, também, representantes do Ministério da Saúde, da Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo e das seguintes sociedades:

- Academia Brasileira de Neurologia – ABN,
- Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade – ABESO,
- Federação Brasileira das Sociedades de Ginecologia e Obstetrícia – FEBRASGO,
- Sociedade Brasileira de Clínica Médica – SBCM,
- Sociedade Brasileira de Diabetes – SBD,
- Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia – SBEM e
- Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia – SBGG.

A Comissão Organizadora agradece o empenho de todos os colegas que contribuíram de forma definitiva para o sucesso da reunião, trabalhando não somente durante o evento mas no período que o antecedeu, através da internet.

Agradecemos aos laboratórios:

- AstraZeneca do Brasil Ltda.,
- Aventis Pharma Ltda.,
- Bayer S.A.,
- Biolab Farmacêutica Ltda.,
- Boehringer Ingelheim do Brasil Quim. e Farm. Ltda.,
- Farmalab Ind. Químicas e Farmacêuticas Ltda.,
- Laboratórios Biosintética,
- Laboratórios Pfizer Ltda.,
- Libbs Farmacêutica Ltda.,
- Merck Sharp & Dohme Farmacêutica Ltda.,
- Novartis Biociências S.A.,
- Sanofi-Synthelabo Ltda.,
- Servier do Brasil Ltda.,

pelo apoio institucional que permitiu a realização da reunião.

A Comissão Organizadora

1. I Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial. Arq Bras Cardiol, 1991; 56(Suppl A): A1–16.
2. II Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial. Arq Bras Cardiol, 1994; 63(4): 333–47.
3. III Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial. Rev Bras Clin Terap, 1998; 24(6): 231–72.



GRUPOS DE TRABALHO

Grupo 1

DIAGNÓSTICO E CLASSIFICAÇÃO

Coordenador

Marco Antonio Mota Gomes (AL)

Angela Maria Geraldo Pierin (SP)
Antonio Silveira Sbissa (PR)

Armando da Rocha Nogueira (RJ)
Ayrton Pires Brandão (RJ)
Cibeli Isaac Saad Rodrigues (SP)
Edgar Pessoa de Mello (PE)

José Xavier de Mello Filho (MA)
Luiz Carlos Bodanese (RS)
Paulo Toscano (PA)
Sebastião Ferreira Filho (MG)

Grupo 2

INVESTIGAÇÃO CLÍNICO-LABORATORIAL E DECISÃO TERAPÊUTICA

Coordenador

Fernando Nobre (SP)

Agostinho Tavares (SP)
Antonio Carlos Lopes (SP)

Jorge Pinto Ribeiro (RS)
José Carlos Aydar Ayoub (SP)
José Márcio Ribeiro (MG)
Luiz Introcaso (DF)
Marcelo Corrêa (RJ)

Mario Maranhão (PR)
Pedro Jabur (SP)
Raimundo Marques Nascimento (MG)
Roberto de Sá Cunha (PR)
Rogério Andrade Mulinari (PR)

Grupo 3

ABORDAGEM MULTIPROFISSIONAL

Coordenador

Carlos Alberto Machado (SP)

Adriana Avila (SP)
Clóvis Oliveira Andrade (SE)
João Carlos Rocha (SP)

Margarida Maria Veríssimo Lopes (CE)
Maria Cecília G. Marinho Arruda (SP)
Maria Fátima Azevedo (RN)
Maria Helena C. Carvalho (SP)

Mariilda Lipp (SP)
Nárcia Elisa B. Kohlmann (SP)
Neide de Jesus (BA)
Paulo César da Veiga Jardim (GO)

Grupo 4

TRATAMENTO NÃO-MEDICAMENTOSO

Coordenador

Celso Amodeo (SP)

Carlos Eduardo Negrão (SP)
Celso Ferreira (SP)

Cláudio Pereira da Cunha (PR)
Eli Toscano (DF)
Eliuden Galvão de Lima (ES)
Estelamaris Tronco Monego (GO)

Fátima Lúcia Machado Braga (PE)
Hilton de Castro Chaves Jr. (PE)
Joel Heiman (SP)
Tales de Carvalho (SC)

Grupo 5

TRATAMENTO MEDICAMENTOSO

Coordenador

Oswaldo Kohlmann Jr. (SP)

Alvaro Avezum (SP)
Artur Beltrame Ribeiro (SP)
Carlos Alberto Gomes (MG)

Dante Marcelo Artigas Giorgi (SP)
Gilson Feitosa (BA)
Harue Ohashi (SP)
José Antonio Franchini Ramirez (SP)
Marcelo Marcondes Machado (SP)

Natalino Salgado Filho (MA)
Rafael Leite Luna (RJ)
Roberto Jorge da Silva Franco (SP)
Robson Augusto dos Santos (MG)
Wille Oigman (RJ)

Grupo 6

TRATAMENTO DA HIPERTENSÃO ARTERIAL EM SITUAÇÕES ESPECIAIS

Coordenador

Istênio Fernandes Pascoal (DF)

Airton Massaro (SP)
Álvaro Nagib Atallah (SP)
Andréa Brandão (RJ)

Elizabeth Viana de Freitas (RJ)
Ivan Cordovil (RJ)
José Egídio Paulo de Oliveira (RJ)
José Geraldo L. Ramos (RS)

Maria Teresa Zanella (SP)
Maurício Wajngarten (SP)
Roberto Dischinger Miranda (SP)
Soubihe Kahhale (SP)
Vera Koch (SP)

Grupo 7

PREVENÇÃO PRIMÁRIA

Coordenador

Décio Mion Jr. (SP)

Armênio C. Guimarães (BA)
Catia Sueli Palmeira (BA)

Claudia Lucia de Moraes Forjaz (SP)
Eduardo B. Coelho (SP)
Fernando Antonio Almeida (SP)
Isabel Cristina Estefano Pellizari (SP)

Marcos Ausenka Ribeiro (SP)
Michel Batlouni (SP)
Paulo Lotufo (SP)
Regina Teresa Capelari (SP)

Grupo 8

EPIDEMIOLOGIA

Coordenador

Lucélia C. Magalhães (BA)

Abrahão Afiune Neto (GO)
Abrão Cury (SP)

Alci Moreira (MG)
Ana Luisa de Souza (GO)
Flavio Danni Fuchs (RS)
Inês Lessa (BA)

Marcus V. Bolívar Malachias (MG)
Romero Bezerra (DF)
Sandra Fuchs (RS)

Grupo 9

HIPERTENSÃO SECUNDÁRIA

Coordenador

José Nery Praxedes (SP)

Antonio Cambara (SP)
Antonio Marmo Lucon (SP)
Berenice Mendonça (SP)

Flavio Borelli (SP)
Helio B. Silva (SP)
João Egidio Romão Jr. (SP)
José Gastão Rocha Carvalho (PR)

José Luiz Santello (SP)
Luiz Bortolotto (SP)
Luis Celso Matavelli (SP)
Maria Eliete Pinheiro (SP)
Valéria Guimarães (DF)



GRAU DE RECOMENDAÇÃO

Em sintonia com a tendência científica mundial e a orientação da Associação Médica Brasileira, as **IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão** fundamentam

suas orientações segundo Graus de Recomendação baseados em níveis de evidência dos estudos clínicos de referência:

- Grau A** – grandes ensaios clínicos aleatorizados e metanálises.
- Grau B** – estudos clínicos e observacionais bem desenhados.
- Grau C** – relatos e séries de casos.
- Grau D** – publicações baseadas em consensos e opiniões de especialistas.

ÍNDICE

Capítulo 1	Hipertensão Arterial: A Importância do Problema _____	1
Capítulo 2	Diagnóstico & Classificação _____	3
Capítulo 3	Investigação Clínico-Laboratorial & Decisão Terapêutica _____	8
Capítulo 4	Abordagem Multiprofissional _____	10
Capítulo 5	Tratamento Não-Medicamentoso _____	13
Capítulo 6	Tratamento Medicamentoso _____	15
Capítulo 7	Situações Especiais _____	23
Capítulo 8	Hipertensão Secundária _____	26
Capítulo 9	Prevenção da Hipertensão e dos Fatores de Risco Associados _____	30
	Referências Bibliográficas _____	32



Hipertensão Arterial: A Importância do Problema

A hipertensão arterial apresenta elevado custo médico-social, principalmente por sua participação em complicações como:

- doença cerebrovascular,
- doença arterial coronária,
- insuficiência cardíaca,
- insuficiência renal crônica,
- doença vascular de extremidades.

A partir da década de 60, as doenças cardiovasculares superaram as infecto-contagiosas como primeira causa de morte no país.

Mortalidade

Em 1998, foram registrados 930 mil óbitos no Brasil. Desse total, as doenças cardiovasculares foram responsáveis por 27%. Excluindo-se os óbitos por causas mal definidas e por violência, tal cifra aproxima-se de 40%.

Observou-se, entre nós, aumento discreto do risco de morte por doenças cardiovasculares no período de 1980 a 1984¹, com queda da ordem de 19,6% até 1996. Houve redução aproximada de 20% na mortalidade por doença cerebrovascular. A queda da mortalidade por doença arterial coronária, no mesmo período, foi de aproximadamente 13% (figura 1).

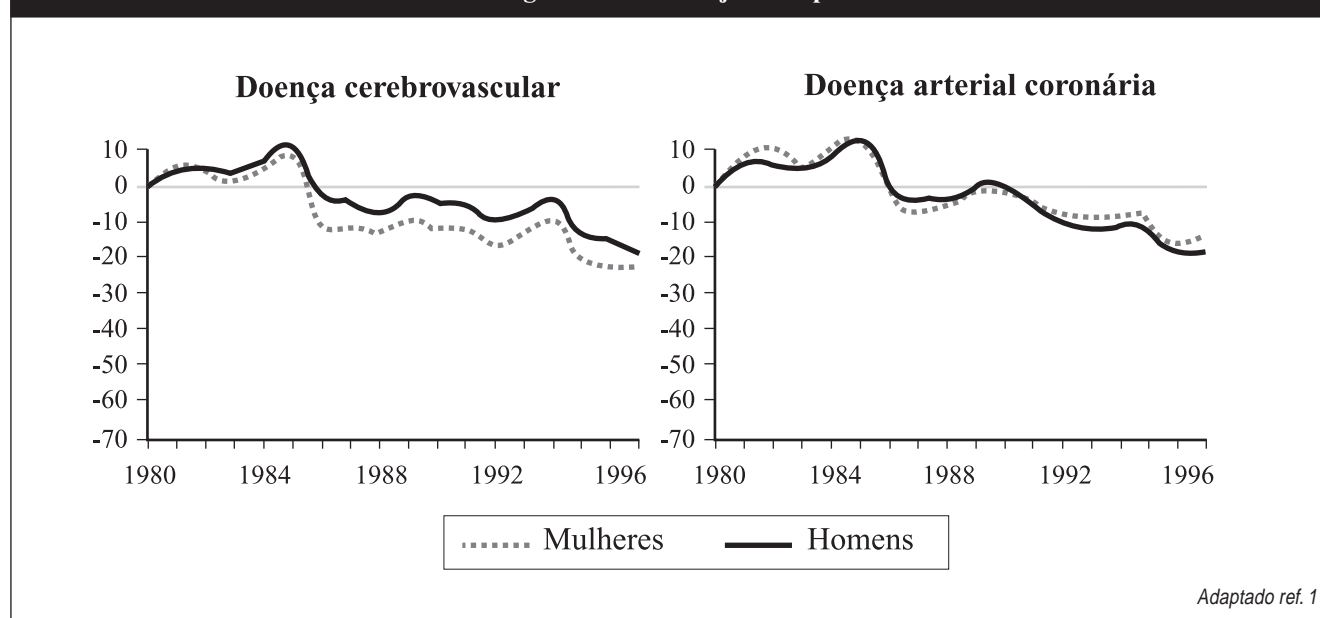
Nos Estados Unidos, porém, a queda foi de aproximadamente 60% nas mortes por doença cerebrovascular e 53% por doença arterial coronária, no período de 1972 a 1994.

No Brasil, observou-se queda mais expressiva nas regiões Sudeste e Sul e aumento nas regiões Centro-Oeste e Nordeste. Na região Norte a tendência foi de estabilidade, com discreta redução em algumas faixas etárias².

Os dados apresentados provêm do Sistema de Informação de Mortalidade – SIM – do Ministério da Saúde, provenientes de atestados de óbito, e, portanto, devem ser considerados com limitações.

A hipertensão arterial é um dos mais importantes fatores de risco para o desenvolvimento das doenças cardiovasculares, explicando 40% das mortes por acidente vascular encefálico e 25% daquelas por doença arterial coronariana³.

**Figura 1 – Mortalidade no Brasil de 1980 a 1996.
Porcentagem de declínio ajustada por idade**



Adaptado ref. 1

Prevalência

Há inquéritos de base populacional realizados em algumas cidades do Brasil que apontam alta prevalência. Utilizando-se o critério atual de diagnóstico de hipertensão arterial ($\geq 140/90$ mmHg), as taxas de prevalência na população urbana adulta brasileira em estudos selecionados variam de 22,3% a 43,9% (figura 2)⁴⁻⁹.

Hospitalizações

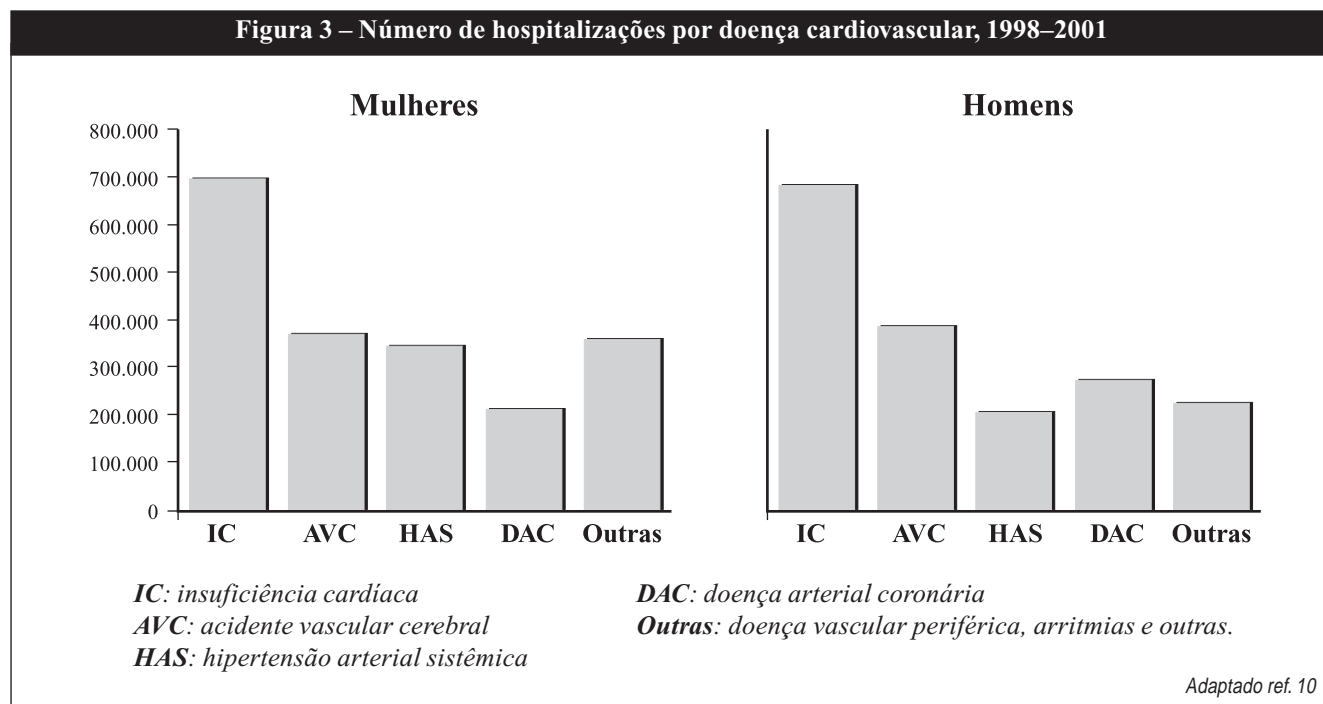
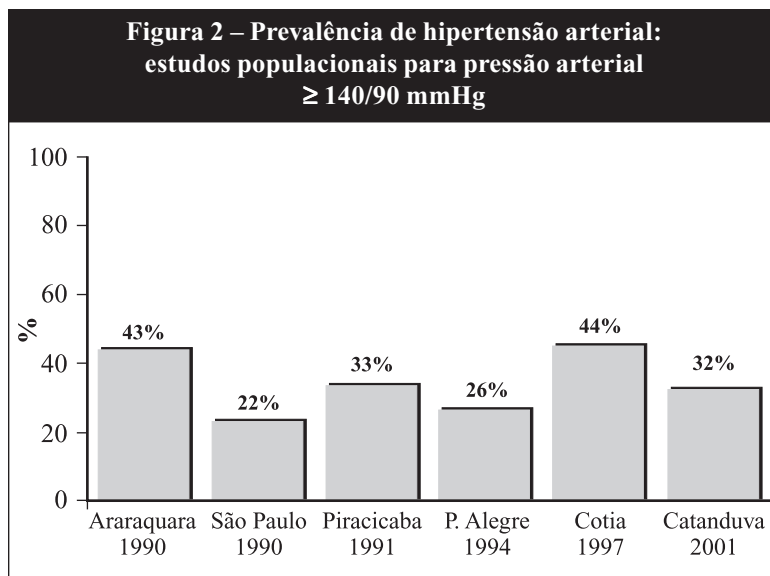
A hipertensão arterial e suas complicações são também responsáveis por alta frequência de internações (figura 3). A insuficiência cardíaca é a principal causa de hospitalização entre as afecções cardiovasculares, sendo duas vezes mais frequente do que as internações por acidente vascular cerebral.

De acordo com dados do Ministério da Saúde, ocorreram 1.150.000 internações por doenças cardiovasculares em 1998, com custo global de 475 milhões de reais, correspondendo, na época, a aproximadamente 400 milhões de dólares¹⁰.

Desafios principais

Diante da realidade assinalada, são estabelecidos os objetivos para programas e políticas de controle de hipertensão arterial no país:

- reduzir complicações, internações e mortes relacionadas à hipertensão;
- reduzir a prevalência da doença hipertensiva;
- aumentar o grau de conhecimento da população sobre a importância do controle da hipertensão arterial;
- garantir acesso dos hipertensos a serviços básicos de saúde, com resolubilidade;
- incentivar políticas e programas comunitários.



Diagnóstico & Classificação

A medida da pressão arterial é comprovadamente o elemento chave para estabelecer o diagnóstico da hipertensão arterial.

Medida da pressão arterial

A medida da pressão arterial deve ser obrigatoriamente realizada em toda avaliação clínica de pacientes de ambos os sexos, por médicos de todas as especialidades e pelos demais profissionais de saúde, devidamente treinados.

Alguns estudos têm mostrado que na prática clínica nem sempre a medida da pressão arterial é realizada de forma adequada^{1,2} (D). Os erros, no entanto, podem ser evitados com preparo apropriado do paciente, uso de técnica padronizada de medida da pressão arterial e equipamento calibrado^{3,4} (D).

O método mais utilizado é o indireto, com técnica auscultatória, com esfigmomanômetro aneróide ou de coluna de mercúrio e estetoscópio.

O esfigmomanômetro de coluna de mercúrio ainda é o equipamento mais adequado, apesar de restrições quanto ao risco de toxicidade e contaminação ambiental do mercúrio⁵ (D). O aparelho

aneróide deve ser periodicamente testado e devidamente calibrado a cada seis meses^{6,7} (B).

O uso de aparelhos eletrônicos afasta erros relacionados ao observador, porém somente são indicados quando validados de acordo com recomendações específicas e testados periodicamente⁸ (D). A medida da pressão arterial na posição sentada deve ser realizada de acordo com o procedimento descrito na tabela 1.

Rotina diagnóstica

Em cada consulta, deverão ser realizadas no mínimo duas medidas, com intervalo de um a dois minutos entre elas. Caso as pressões diastólicas obtidas apresentem diferenças superiores a 5 mmHg, sugerem-se novas verificações, até que se obtenham medidas com diferença inferior a esse valor. De acordo com a situação clínica presente, recomenda-se repetir a medida da pressão arterial em pelo menos duas ou mais visitas.

Na primeira avaliação, as medições devem ser obtidas em ambos os membros superiores. Em caso de diferença, utilizar sempre o braço de maior pressão.

Tabela 1 – Procedimento de medida da pressão arterial

1. Explicar o procedimento ao paciente, orientar que não fale e deixar que descanse por 5 a 10 minutos em ambiente calmo, com temperatura agradável. Promover relaxamento, para atenuar o efeito do avental branco ⁹⁻¹⁶ .	8. Inflar rapidamente, de 10 em 10 mmHg, até ultrapassar, de 20 a 30 mmHg, o nível estimado da pressão sistólica. Proceder a deflação, com velocidade constante inicial de 2 a 4 mmHg por segundo. Após identificação do som que determina a pressão sistólica, aumentar a velocidade para 5 a 6 mmHg para evitar congestão venosa e desconforto para o paciente ³ (D).
2. Certificar-se de que o paciente não está com a bexiga cheia; não praticou exercícios físicos há 60–90 minutos; não ingeriu bebidas alcoólicas, café, alimentos, ou fumou até 30 minutos antes; e não está com as pernas cruzadas ¹¹⁻¹⁷ (B).	9. Determinar a pressão sistólica no momento do aparecimento do primeiro som (fase I de Korotkoff), seguido de batidas regulares que se intensificam com o aumento da velocidade de deflação. Determinar a pressão diastólica no desaparecimento do som (fase V de Korotkoff). Auscultar cerca de 20 a 30 mmHg abaixo do último som para confirmar seu desaparecimento e depois proceder à deflação rápida e completa. Quando os batimentos persistirem até o nível zero, determinar a pressão diastólica no abafamento dos sons (fase IV de Korotkoff), anotar valores da sistólica/diastólica/zero ³ (D).
3. Utilizar manguito de tamanho adequado ao braço do paciente (tabela 2), cerca de 2 a 3 cm acima da fossa antecubital, centralizando a bolsa de borracha sobre a artéria braquial. A largura da bolsa de borracha deve corresponder a 40% da circunferência do braço e o seu comprimento, envolver pelo menos 80% ¹⁸ (B).	10. Registrar os valores das pressões sistólica e diastólica, complementando com a posição do paciente, o tamanho do manguito e o braço em que foi feita a medida. Não arredondar os valores de pressão arterial para dígitos terminados em zero ou cinco ¹⁹⁻²⁰ (B).
4. Manter o braço do paciente na altura do coração, livre de roupas, com a palma da mão voltada para cima e cotovelo ligeiramente fletido ¹⁷⁻¹⁹ (B).	11. Esperar 1 a 2 minutos antes de realizar novas medidas ³ .
5. Posicionar os olhos no mesmo nível da coluna de mercúrio ou do mostrador do manômetro aneróide ³ (D).	12. O paciente deve ser informado sobre os valores obtidos da pressão arterial e a possível necessidade de acompanhamento.
6. Palpar o pulso radial e inflar o manguito até seu desaparecimento, para a estimativa do nível da pressão sistólica; desinflar rapidamente e aguardar um minuto antes de inflar novamente ³ (D).	
7. Posicionar a campânula do estetoscópio suavemente sobre a artéria braquial, na fossa antecubital, evitando compressão excessiva ³ (D).	

Tabela 2 – Dimensões aceitáveis da bolsa de borracha para braços de diferentes tamanhos³ (D)

Circunferência do braço (cm)	Denominação do manguito	Largura do manguito (cm)	Comprimento da bolsa (cm)
≤ 6	Recém-nascido	3	6
6–15	Criança	5	15
16–21	Infantil	8	21
22–26	Adulto pequeno	10	24
27–34	Adulto	13	30
35–44	Adulto grande	16	38
45–52	Coxa	20	42

A posição recomendada para a medida da pressão arterial é a sentada^{3,21–23} (D). Entretanto, a medida na posição ortostática deve ser feita pelo menos na primeira avaliação, especialmente em idosos, diabéticos, pacientes com disautonomias, alcoólicos e/ou em uso de medicação anti-hipertensiva³ (D).

Medida residencial da pressão arterial (MRPA)

As vantagens da MRPA em relação à medida de consultório estão relacionadas na tabela 3.

Os aparelhos eletrônicos devidamente validados e calibrados são os mais indicados para a medida da pressão arterial domiciliar⁷ (D). Os pacientes devem ser adequadamente treinados para obter as medidas (D). Até o momento, os limites de normalidade para a medida residencial da pressão têm sido menores ou iguais a 135/85 mmHg³⁴ (A).

Medida ambulatorial da pressão arterial (MAPA)

A MAPA é um método automático de medida indireta e intermitente da pressão arterial durante 24 horas, enquanto o paciente realiza suas

Tabela 3 – Vantagens da Medida Residencial da Pressão Arterial

- Maior número de medidas²⁵ (B)
- Boa aceitabilidade pelo paciente²⁶ (B)
- Melhor adesão ao tratamento²⁷ (B)
- Boa reprodutibilidade²⁸ (B)
- Afasta influência do observador e do ambiente de consultório²⁹ (D)
- Atenua os erros e as preferências do observador³⁰ (D)
- Menor efeito placebo³¹ (D)
- Melhor correlação com lesão de órgãos-alvo¹⁹ (D)
- Possíveis armazenamento, impressão e transmissão dos dados a distância (B)
- Diminui número de visitas³² (D)
- Aparelhos de menor custo³³ (D)

Tabela 4 – Indicações para a MAPA

- Hipertensão de consultório ou do avental branco
- Avaliação da hipertensão arterial resistente
- Hipertensão arterial episódica
- Suspeita de episódios de hipotensão arterial sintomática
- Avaliação da eficácia da terapêutica anti-hipertensiva

atividades rotineiras, inclusive durante o sono. Afasta-se, portanto, a possibilidade de influência do observador e do ambiente de consultório na medida da pressão arterial. Além disso, tem sido demonstrado que esse método apresenta melhor correlação com o risco cardiovascular do que a medida da pressão arterial de consultório³⁵ (B). As principais indicações para esse método estão apresentadas na tabela 4 (D).

Não existe ainda evidência de que esse método deva ser empregado na avaliação rotineira do paciente hipertenso. Os valores de anormalidade para as médias do período de 24 horas, vigília e sono são, respectivamente, 135/85 mmHg, 140/90 mmHg e 125/80 mmHg³⁶ (D).

Situações especiais de medida da PA

Crianças

A determinação da pressão arterial em crianças é recomendada como parte integrante de sua avaliação clínica³⁷ (D). Critérios a serem observados:

- a largura da bolsa de borracha do manguito deve corresponder a 40% da circunferência do braço;
- o comprimento da bolsa do manguito deve envolver 80% a 100% da circunferência do braço;
- a pressão diastólica deve ser determinada na fase V de Korotkoff.

Idosos

No idoso, há dois aspectos importantes³⁸:

- maior frequência de hiato auscultatório, que consiste no desaparecimento dos sons na ausculta durante a deflação do manguito, geralmente entre o final da fase I e o início da fase II dos sons de Korotkoff. Tal achado pode subestimar a verdadeira pressão sistólica ou superestimar a pressão diastólica;
- pseudo-hipertensão, caracterizada por nível de pressão arterial falsamente elevado em decorrência do enrijecimento da parede da artéria. Pode ser detectada por meio da manobra de Osler, que consiste na inflação do manguito no braço até o desaparecimento do pulso radial. Se a artéria for palpável após esse procedimento, sugerindo enrijecimento, o paciente é considerado Osler-positivo.

Gestantes

Recomenda-se que a medida da pressão arterial em gestante seja feita na posição sentada. A determinação da pressão diastólica deve ser realizada na fase V de Korotkoff³⁹ (D).

Critérios diagnósticos e classificação

Qualquer número é arbitrário. Qualquer classificação é insuficiente. Entretanto, devem-se considerar no diagnóstico da hipertensão, além dos níveis tensionais, os fatores de risco, a lesão de órgãos-alvo e as comorbidades associadas. Há necessidade de extrema cautela antes de rotular algum paciente como sendo hipertenso, tanto pelo risco de falso-positivo como pela repercussão na própria saúde do indivíduo e o custo social resultante.

Na fase diagnóstica, chama-se a atenção para a presença de hipertensão do avental branco, caracterizada por níveis pressóricos compatíveis com hipertensão na medida de consultório e normotensão na MAPA ou na medida residencial. Trata-se de uma população especial, pois estudos têm mostrado resultados distintos em relação à presença⁴⁰ (B) ou não de lesão em órgãos-alvo⁴¹ (B).

Não há evidência de benefícios de intervenções medicamentosas nesse grupo de pacientes. Contudo, o paciente deve ser considerado no contexto de seu risco cardiovascular global, permanecendo em seguimento clínico.

Os valores que permitem classificar os indivíduos adultos acima de 18 anos de acordo com seus níveis tensionais estão relacionados na tabela 5.

Tabela 5 – Classificação da pressão arterial (> 18 anos)

Classificação	Pressão sistólica (mmHg)	Pressão diastólica (mmHg)
Ótima	< 120	< 80
Normal	< 130	< 85
Limítrofe	130–139	85–89
Hipertensão		
Estágio 1 (leve)	140–159	90–99
Estágio 2 (moderada)	160–179	100–109
Estágio 3 (grave)	≥ 180	≥ 110
Sistólica isolada	≥ 140	< 90

O valor mais alto de sistólica ou diastólica estabelece o estágio do quadro hipertensivo. Quando as pressões sistólica e diastólica situam-se em categorias diferentes, a maior deve ser utilizada para classificação do estágio.

As tabelas 6 e 7 apresentam os valores de pressão arterial referentes aos percentis 90 e 95 de pressão arterial para crianças e adolescentes, de acordo com os percentis de estatura, para ambos os sexos. Consideram-se os valores abaixo do percentil 90 como normotensão; entre os percentis 90 e 95, como limítrofe; e iguais ou superiores ao percentil 95, como hipertensão arterial.

Tabela 6 – Meninas – Valores de pressão arterial (PA) referentes aos percentis 90 e 95 de pressão arterial para meninas de 1 a 17 anos de idade, de acordo com o percentil de estatura

Idade (anos)	Percentil	PA sistólica (mmHg) por percentil de altura							PA diastólica (mmHg) por percentil de altura						
		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
1	90	98	98	99	101	102	103	104	52	52	53	53	54	55	55
	95	101	102	103	104	106	107	108	56	56	57	58	58	59	60
2	90	99	99	101	102	103	104	105	57	57	58	58	59	60	60
	95	103	103	104	106	107	108	109	61	61	62	62	63	64	64
3	90	100	101	102	103	104	105	106	61	61	61	62	63	64	64
	95	104	104	106	107	108	109	110	65	65	66	66	67	68	68
4	90	101	102	103	104	106	107	108	64	64	65	65	66	67	67
	95	105	106	107	108	109	111	111	68	68	69	69	70	71	71
5	90	103	103	105	106	107	108	109	66	67	67	68	69	69	70
	95	107	107	108	110	111	112	113	71	71	71	72	73	74	74
6	90	104	105	106	107	109	110	111	69	69	69	70	71	72	72
	95	108	109	110	111	113	114	114	73	73	74	74	75	76	76
7	90	106	107	108	109	110	112	112	71	71	71	72	73	74	74
	95	110	111	112	113	114	115	116	75	75	75	76	77	78	78
8	90	108	109	110	111	112	114	114	72	72	73	74	74	75	76
	95	112	113	114	115	116	117	118	76	77	77	78	79	79	80
9	90	110	111	112	113	114	116	116	74	74	74	75	76	77	77
	95	114	115	116	117	118	119	120	78	78	79	79	80	81	81
10	90	112	113	114	115	116	118	118	75	75	76	77	77	78	78
	95	116	117	118	119	120	122	122	79	79	80	81	81	82	83
11	90	114	115	116	117	119	120	120	76	77	77	78	79	79	80
	95	118	119	120	121	122	124	124	81	81	81	82	83	83	84
12	90	116	117	118	119	121	122	123	78	78	78	79	80	81	81
	95	120	121	122	123	125	126	126	82	82	82	83	84	85	85
13	90	118	119	120	121	123	124	124	79	79	79	80	81	82	82
	95	122	123	124	125	126	128	128	83	83	84	84	85	86	86
14	90	120	121	122	123	124	125	126	80	80	80	81	82	83	83
	95	124	125	126	127	128	129	130	84	84	85	85	86	87	87
15	90	121	122	123	124	126	127	128	80	81	81	82	83	83	84
	95	125	126	127	128	130	131	131	85	85	85	86	87	88	88
16	90	122	123	124	125	127	128	129	81	81	82	82	83	84	84
	95	126	127	128	129	130	132	132	85	85	86	87	87	88	88
17	90	123	123	124	126	127	128	129	81	81	82	83	83	84	85
	95	127	127	128	130	131	132	133	85	86	86	87	88	88	89

Figura 1 – Gráfico de desenvolvimento de meninas para cálculo do percentil de altura

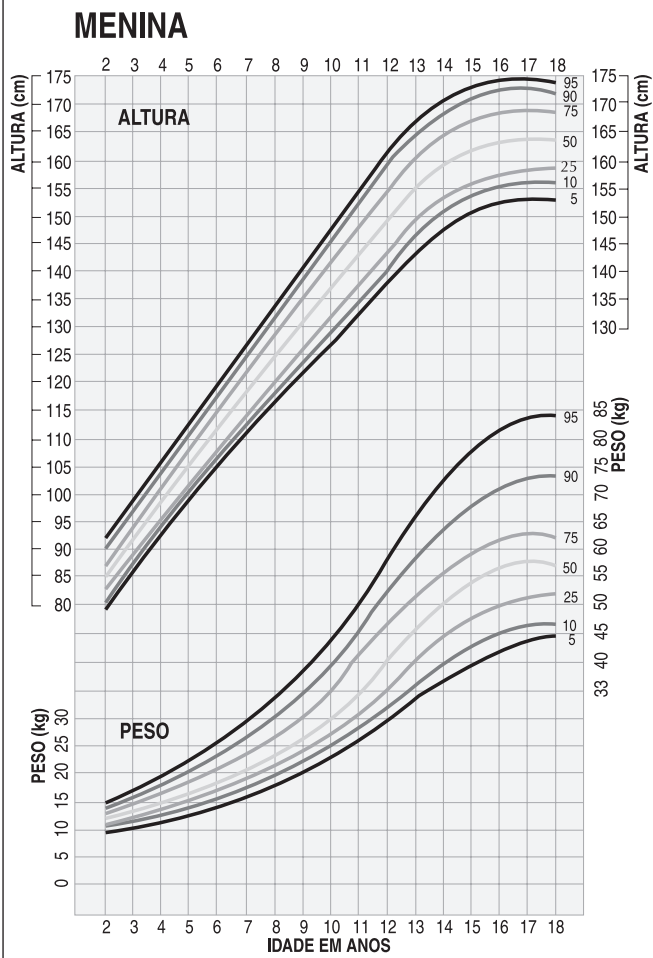


Figura 2 – Gráfico de desenvolvimento de meninos para cálculo do percentil de altura

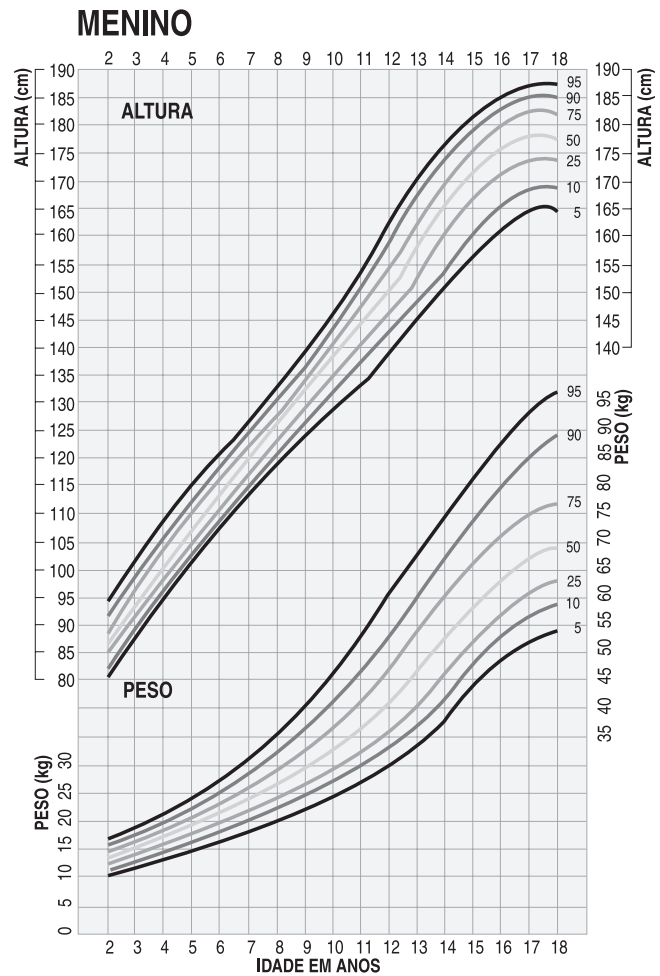


Tabela 7 – Meninos – Valores de pressão arterial (PA) referentes aos percentis 90 e 95 de pressão arterial para meninos de 1 a 17 anos de idade, de acordo com o percentil de estatura

Idade (anos)	Percentil	PA sistólica (mmHg) por percentil de altura							PA diastólica (mmHg) por percentil de altura						
		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
1	90	94	95	97	99	101	102	103	49	49	50	51	52	53	54
	95	98	99	101	103	105	106	107	54	54	55	56	57	58	58
2	90	98	99	101	103	104	106	107	54	54	55	56	57	58	58
	95	102	103	105	107	108	110	110	58	59	60	61	62	63	63
3	90	101	102	103	105	107	109	109	59	59	60	61	62	63	63
	95	105	106	107	109	111	112	113	63	63	64	65	66	67	68
4	90	103	104	105	107	109	110	111	63	63	64	65	66	67	67
	95	107	108	109	111	113	114	115	67	68	68	69	70	71	72
5	90	104	105	107	109	111	112	113	66	67	68	69	69	70	71
	95	108	109	111	113	114	116	117	71	71	72	73	74	75	76
6	90	105	106	108	110	112	113	114	70	70	71	72	73	74	74
	95	109	110	112	114	116	117	118	74	75	75	76	77	78	79
7	90	106	107	109	111	113	114	115	72	73	73	74	75	76	77
	95	110	111	113	115	117	118	119	77	77	78	79	80	81	81
8	90	108	109	110	112	114	116	116	74	75	75	76	77	78	79
	95	112	113	114	116	118	119	120	79	79	80	81	82	83	83
9	90	109	110	112	114	116	117	118	76	76	77	78	79	80	80
	95	113	114	116	118	119	121	122	80	81	81	82	83	84	85
10	90	111	112	113	115	117	119	119	77	77	78	79	80	81	81
	95	115	116	117	119	121	123	123	81	82	83	83	84	85	86
11	90	113	114	115	117	119	121	121	77	78	79	80	81	81	82
	95	117	118	119	121	123	125	125	82	82	83	84	85	86	87
12	90	115	116	118	120	121	123	124	78	78	79	80	81	82	83
	95	119	120	122	124	125	127	128	83	83	84	85	86	87	87
13	90	118	119	120	122	124	125	126	78	79	80	81	81	82	83
	95	121	122	124	126	128	129	130	83	83	84	85	86	87	88
14	90	120	121	123	125	127	128	129	79	79	80	81	82	83	83
	95	124	125	127	129	131	132	133	83	84	85	86	87	87	88
15	90	123	124	126	128	130	131	132	80	80	81	82	83	84	84
	95	127	128	130	132	133	135	136	84	85	86	86	87	88	89
16	90	126	127	129	131	132	134	134	81	82	82	83	84	85	86
	95	130	131	133	134	136	138	138	86	86	87	88	89	90	90
17	90	128	129	131	133	135	136	137	83	84	85	86	87	87	88
	95	132	133	135	137	139	140	141	88	88	89	90	91	92	93

Exemplo: um menino com 12 anos de idade, medindo 155 cm (percentil 75) e apresentando pressão arterial de 118/76 mmHg será considerado normotenso – figura 2. Já outro menino de mesma idade e mesma altura mas com pressão arterial de 124/80 mmHg será considerado limitrofe – figura 2. Se esta segunda criança, ao invés de 155 cm, tivesse estatura de 150 cm (percentil 50), o nível tensional de 124/80 mmHg o faria ser considerado hipertenso.

Rotina de seguimento

As recomendações⁴² (D) para o seguimento estão apresentadas na tabela 8.

Tabela 8 – Recomendações para seguimento (prazos máximos para reavaliação)*

Pressão arterial inicial (mmHg)**		Seguimento
Sistólica	Diastólica	
< 130	< 85	Reavaliar em 1 ano
130–139	85–89	Reavaliar em 6 meses ***
140–159	90–99	Confirmar em 2 meses ***
160–179	100–109	Confirmar em 1 mês ***
≥ 180	≥ 110	Intervenção imediata ou reavaliar em 1 semana ***

* Modificar o esquema de seguimento de acordo com a condição clínica do paciente.
 ** Se as pressões sistólica ou diastólica forem de estágios diferentes, o seguimento recomendado deve ser definido pelo maior nível pressórico.
 *** Considerar intervenção de acordo com a situação clínica do paciente (fatores de risco maiores, comorbidades e danos em órgãos-alvo).

Investigação Clínico-Laboratorial & Decisão Terapêutica

A investigação clínico-laboratorial objetiva estabelecer as condições explicitadas na tabela 1.

Tabela 1 – Objetivos da investigação clínico-laboratorial

- Confirmar a elevação da pressão arterial e firmar o diagnóstico.
- Avaliar lesões de órgãos-alvo.
- Identificar fatores de risco para doenças cardiovasculares.
- Diagnosticar doenças associadas à hipertensão.
- Diagnosticar, quando houver, a causa da hipertensão arterial.

Para atingir tais objetivos, são fundamentais:

- história clínica, considerando, em especial, o que consta da tabela 2;
- exame físico (tabela 3);
- avaliação laboratorial inicial do hipertenso (tabela 4)¹.

A avaliação complementar (tabela 5) está indicada em pacientes que apresentam elementos indicativos de hipertensão secundária (tabela 6), de lesão em órgãos-alvo ou doenças associadas, que devem ser investigadas por métodos específicos².

Tabela 2 – Dados relevantes da história clínica dirigida ao paciente hipertenso

- Identificação: sexo, idade, raça e condição socioeconômica.
- História atual: duração conhecida de hipertensão arterial e níveis de pressão, adesão e reações adversas aos tratamentos prévios; sintomas de doença arterial coronária; sinais e sintomas sugestivos de insuficiência cardíaca; doença vascular encefálica; insuficiência vascular de extremidades; doença renal; diabetes melito; indícios de hipertensão secundária (tabela 6).
- Investigação sobre diversos aparelhos e fatores de risco: dislipidemia, tabagismo, sobrepeso e obesidade, sedentarismo, perda de peso características do sono, função sexual, doença pulmonar obstrutiva crônica.
- História atual ou progressa: gota, doença arterial coronária, insuficiência cardíaca.
- História familiar de acidente vascular encefálico, doença arterial coronariana prematura (homens < 55 anos, mulheres < 65 anos); morte prematura e súbita de familiares próximos.
- Perfil psicossocial: fatores ambientais e psicossociais, sintomas de depressão, ansiedade e pânico, situação familiar, condições de trabalho e grau de escolaridade.
- Avaliação dietética, incluindo consumo de sal, bebidas alcoólicas, gordura saturada e caféina.
- Consumo de medicamentos ou drogas que podem elevar a pressão arterial ou interferir em seu tratamento.
- Atividade física.

Tabela 3 – Dados relevantes do exame físico dirigido ao paciente hipertenso

- Obtenção de peso e altura para cálculo do índice de massa corporal.
- Inspeção: fâcies e aspectos sugestivos de hipertensão secundária (tabela 6).
- Sinais vitais: medida da PA e frequência cardíaca (tabela 1 – cap. 2).
- Pescoço: palpação e ausculta das artérias carótidas, verificação da presença de estase venosa e palpação de tireóide.
- Exame do precórdio: *ictus* sugestivo de hipertrofia ou dilatação do ventrículo esquerdo; arritmias; 3ª bulha, que sinaliza disfunção sistólica do ventrículo esquerdo; ou 4ª bulha, que sinaliza presença de disfunção diastólica do ventrículo esquerdo, hiperfonese de 2ª bulha em foco aórtico, além de sopros nos focos mitral e aórtico.
- Exame do pulmão: ausculta de estertores, roncocalos e sibilos.
- Exame do abdome: massas abdominais indicativas de rins policísticos, hidronefrose, tumores e aneurismas. Identificação de sopros abdominais na aorta e nas artérias renais.
- Extremidades: palpação de pulsos braquiais, radiais, femorais, tibiais posteriores e pediosos. A diminuição da amplitude ou o retardo do pulso das artérias femorais sugerem doença obstrutiva ou coarctação da aorta.
- Avaliação de eventual edema.
- Exame neurológico sumário.
- Exame de fundo do olho: identificar estreitamento arteriolar, cruzamentos arteriovenosos patológicos, hemorragias, exsudatos e papiledema.

Tabela 4 – Avaliação inicial de rotina para o paciente hipertenso

- Análise de urina (D).
- Dosagens de potássio e creatinina (D).
- Glicemia de jejum (D).
- Colesterol total, LDL*, HDL, triglicérides (D).
- Eletrocardiograma convencional (D).

* Pode-se calcular o LDL-colesterol, quando a dosagem de triglicérides for abaixo de 400 mg/dl, pela fórmula: $LDL\text{-colesterol} = \text{colesterol total} - HDL\text{-colesterol} - \text{triglicérides}/5$.

Tabela 5 – Avaliação para pacientes de subgrupos específicos

- Pacientes com diabetes melito ou doença renal: em caso de proteinúria > 0,5 g/24 horas, recomenda-se níveis mais baixos de pressão arterial (B).
- Pacientes hipertensos e diabéticos: recomenda-se pesquisa de microalbuminúria (B).
- Pacientes com glicemia de jejum entre 110 e 125 mg/dl: recomenda-se a realização de glicemia pós-prandial (D).

Tabela 6 – Indícios de hipertensão secundária

- Início da hipertensão antes dos 30 anos ou após os 50 anos de idade.
- Hipertensão arterial grave (estágio 3) e/ou resistente à terapia.
- Tríade do feocromocitoma: palpitações, sudorese e cefaléia em crises.
- Uso de fármacos e drogas que possam elevar a PA (tabela 1 – cap. 8)
- Fácies ou biotipo de doença que cursa com hipertensão: doença renal, hipertireoidismo, acromegalia, síndrome de “Cushing”.
- Presença de massas ou sopros abdominais.
- Assimetria de pulsos femorais.
- Aumento da creatinina sérica.
- Hipopotassemia espontânea (< 3,0 mEq/l).
- Exame de urina anormal (proteinúria ou hematúria).

As indicações para exames específicos, como MRPA e MAPA, estão nas tabelas 3 e 4 – cap. 2. As indicações do ecocardiograma estão na tabela 7.

Tabela 7 – Recomendações para a utilização do ecocardiograma³

- Para avaliação de possível hipertrofia de ventrículo esquerdo e estabelecimento de risco cardiovascular (C).
- Para hipertensos com suspeita de hipertrofia de ventrículo esquerdo, disfunções sistólica e diastólica ou doença arterial coronária (D).
- Não deverá ser utilizado para avaliação de regressão da massa ventricular esquerda como análise da ação terapêutica anti-hipertensiva (D).

Tabela 8 – Componentes para a estratificação do risco individual dos pacientes em função da presença de fatores de risco e de lesão em órgãos-alvo

Fatores de risco maiores

- Tabagismo
- Dislipidemias
- Diabetes melito
- Idade acima de 60 anos
- História familiar de doença cardiovascular em:
 - ◆ mulheres com menos de 65 anos
 - ◆ homens com menos de 55 anos

Lesões em órgãos-alvo e doenças cardiovasculares

- Doenças cardíacas
 - ◆ Hipertrofia do ventrículo esquerdo
 - ◆ Angina do peito ou infarto agudo do miocárdio prévio
 - ◆ Revascularização miocárdica prévia
 - ◆ insuficiência cardíaca
- Episódio isquêmico ou acidente vascular cerebral
- Nefropatia
- Doença vascular arterial de extremidades
- Retinopatia hipertensiva

Decisão terapêutica

Para a tomada da decisão terapêutica é necessária a confirmação diagnóstica, seguindo-se a estratificação de risco, que levará em conta, além dos valores pressóricos, a presença de lesões em órgãos-alvo, de fatores de risco cardiovasculares e doenças associadas (tabelas 8, 9 e 10).

O fluxograma da figura 1 poderá ser seguido como um guia prático para a decisão terapêutica.

Figura 1 – Fluxograma para orientação da decisão terapêutica

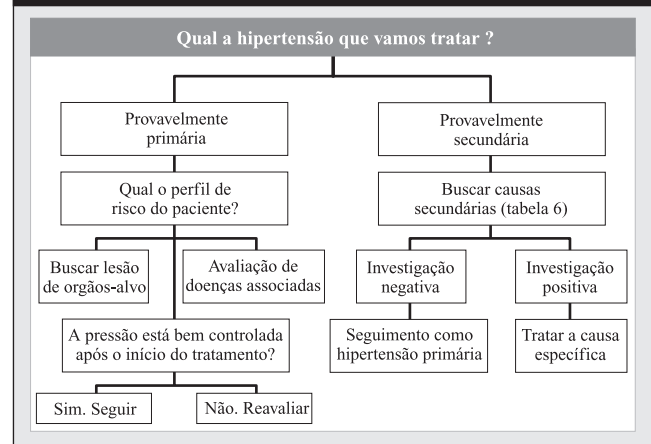


Tabela 9 – Classificação do risco individual dos pacientes em função da presença de fatores de risco e de lesão em órgãos-alvo

- Risco A** Sem fatores de risco e sem lesão em órgãos-alvo.
- Risco B** Presença de fatores de risco (não incluindo diabetes melito) e sem lesão em órgãos-alvo.
- Risco C** Presença de lesão em órgãos-alvo, doença cardiovascular clinicamente identificável e/ou diabetes melito.

Tabela 10 – Decisão terapêutica, segundo risco e pressão arterial

	Risco A	Risco B	Risco C
Normal/limítrofe (130–139/85–89)	MEV	MEV	MEV*
Estágio 1 (140–159/90–99)	MEV (até 12 meses)	MEV** (até 6 meses)	TM
Estágios 2 e 3 (≥ 160/≥100)	TM	TM	TM

MEV = Mudança de estilo de vida; TM = tratamento medicamentoso
 * TM se insuficiência cardíaca, renal crônica ou diabetes.
 ** TM se múltiplos fatores de risco.

Abordagem Multiprofissional

Como a hipertensão arterial é uma doença multifatorial, que envolve orientações voltadas para vários objetivos, seu tratamento poderá requerer o apoio de outros profissionais de saúde, além do médico¹.

Objetivos múltiplos exigem diferentes abordagens, e a formação de uma equipe multiprofissional irá proporcionar essa ação diferenciada^{1-4,17,21-27}. Essa abordagem multiprofissional é particularmente útil no atendimento ambulatorial, ampliando o sucesso do tratamento anti-hipertensivo e do controle dos demais fatores de risco cardiovascular.

Prevenir e tratar a hipertensão arterial envolve, fundamentalmente, ensinamentos para introduzir inclusive mudanças de hábitos de vida. A implementação dessas mudanças, porém, é lenta e, na maioria das vezes, não é mantida com a continuidade necessária⁵, e por serem medidas educativas, necessitam de continuidade^{2-4,23,26}. Devem ser promovidas por meio de ações individualizadas, elaboradas para atender às necessidades específicas de cada paciente, de modo a serem mantidas ao longo do tempo^{6,21,22,24,26}.

O trabalho da equipe multiprofissional poderá dar aos pacientes e à comunidade motivação suficiente para vencer o desafio de adotar atitudes que tornem as ações anti-hipertensivas efetivas e permanentes^{1-3,7,13,14,17} (B).

Equipe multiprofissional

A equipe multiprofissional deve ser constituída por profissionais que lidem com pacientes hipertensos: médicos, enfermeiros, técnicos e auxiliares de enfermagem, nutricionistas, psicólogos, assistentes sociais, professores de educação física, farmacêuticos, funcionários administrativos e agentes comunitários de saúde. Entretanto, não há necessidade de todo esse grupo para a formação da equipe.

O que determina a existência dessa equipe é a filosofia de trabalho, que visa ao bem-estar dos pacientes e da comunidade. Os membros de um grupo multiprofissional, respeitada a especificidade de sua formação básica, devem conhecer a ação individual de cada um dos outros membros²⁻³. Além disso, cada local de trabalho deve adequar-se à sua realidade.

Principais vantagens desse tipo de atuação

- o número de indivíduos atendidos será maior quanto mais afinada estiver a equipe em seus diversos modos de abordagem;
- a adesão ao tratamento será nitidamente superior;

- o número de pacientes com pressão arterial controlada e adotando hábitos de vida saudáveis será, conseqüentemente, muito maior;
- cada paciente poderá ser um replicador de conhecimentos sobre tais hábitos;
- haverá favorecimento de ações de pesquisa em serviço, já que a sistematização do atendimento possibilitará esse tipo de atuação.

Existem vantagens adicionais, como o crescimento profissional pela constante troca de informações, maior confiança individual e no serviço como um todo (C).

Ações comuns à equipe multiprofissional

As ações comuns a todos os membros da equipe multidisciplinar são:

- promoção à saúde (ações educativas com ênfase em mudanças do estilo de vida, correção dos fatores de risco e produção de material educativo);
- treinamento de profissionais;
- encaminhamento a outros profissionais, quando indicado;
- ações assistenciais individuais e em grupo;
- participação em projetos de pesquisa;
- gerenciamento do programa.

Ações específicas individuais

Apesar da definição bastante clara do papel exercido pelos diferentes profissionais, haverá circunstâncias em que as funções serão comuns, e isso deve acontecer de maneira natural. Essa naturalidade somente será possível na imbricação de funções, se for adotada uma perfeita uniformidade de linguagem na constituição do grupo, evitando-se que idéias ou terminologias conflitantes possam dificultar o processo educativo do paciente.

Participação do Médico

- consulta médica (ver avaliação clínico-laboratorial);
- responsabilidade pelas condutas terapêuticas em consonância com as regras gerais da diretriz;
- avaliação clínica dos pacientes com pressão controlada pelo menos uma vez por ano;
- apoio aos demais membros, quando necessário^{1,2,17} (B).

Participação do Enfermeiro

- consulta de enfermagem^{1,20,28}:
 - medida da pressão arterial;
 - investigação sobre fatores de risco e hábitos de vida;
 - estratificação do risco individual;
 - orientação sobre a doença, o uso de medicamentos e seus efeitos adversos;
 - avaliação de sintomas e orientações sobre hábitos de vida pessoais e familiares;
- acompanhamento do tratamento dos pacientes com a pressão arterial sob controle;
- encaminhamento ao médico pelo menos anualmente, e com maior frequência nos casos em que a pressão não estiver devidamente controlada ou na presença de outras intercorrências;
- administração do serviço (controle de retornos, busca de faltosos e controle de consultas agendadas);
- delegação das atividades do técnico/auxiliar de enfermagem² (B).

Participação da Nutricionista

- consulta de nutrição:
 - anamnese alimentar, avaliando frequência, quantidade e qualidade de alimentos, intolerâncias e alergias alimentares¹⁵.
 - diagnóstico nutricional, estabelecido após a anamnese alimentar e o levantamento de dados antropométricos, bioquímicos e identificação de sinais clínicos nutricionais;
 - prescrição e orientação específica da dieta, considerando aspectos socioeconômicos, culturais e ambientais, inclusive com a realização de "oficinas", que possibilitem a implementação dos conhecimentos alimentares e nutricionais, traduzidos em preparações alimentares saborosas, práticas atrativas e saudáveis;
 - avaliação da interação de alimentos e/ou nutrientes com medicamentos¹⁶;
- seguimento da evolução nutricional;
- educação nutricional individual e em grupo^{14,15};
- estratificação do risco individual (B).

Participação do Psicólogo^{2,6,8,10}:

- consulta de psicologia:
 - avaliação e tratamento de aspectos emocionais que interfiram na qualidade de vida do paciente, seu nível de estresse e a adesão ao tratamento global da hipertensão arterial^{2,8};

- avaliação de como o paciente processa a informação quanto à saúde, para que o método de comunicação com ele seja devidamente individualizado e o plano de mudanças de hábitos de vida seja mantido⁶;

- atendimento a familiares, para facilitar as mudanças de hábitos de vida do paciente e a adesão ao tratamento;
- assessoria a outros profissionais, para esclarecer a melhor abordagem do paciente;
- condução de grupo de apoio para maior harmonia da equipe;
- atendimento a grupos de pacientes, possibilitando a inovação e a adequação de modelos que viabilizem melhor adesão ao tratamento instituído²;
- implementação de treino de controle do estresse, de preferência em grupo, com o objetivo de reduzir a influência do estresse emocional na reatividade cardiovascular dos pacientes^{2,10};
- estratificação do risco individual (B).

Participação da Assistente Social

- entrevista social para identificação socioeconômica e familiar, caracterização da situação de trabalho e previdência, e levantamento de expectativas sobre a doença e seu tratamento¹;
- atualização do cadastro de recursos sociais (para encaminhamento do atendimento das dificuldades dos pacientes e familiares que possam interferir na terapêutica)¹;
- interação de equipe multiprofissional, paciente e comunidade;
- desenvolvimento de atividades visando à organização dos pacientes em Associações de Portadores de Hipertensão Arterial;
- busca ativa de faltosos (B).

Participação do Professor de Educação Física:

- programação e supervisão das atividades físicas (individuais e em grupo) dos pacientes, adequando-as às realidades locais e às características específicas de cada paciente^{11,19} (B).
- programação e execução de projetos de atividade física para prevenção da hipertensão arterial na comunidade.

Participação do Farmacêutico:

- participação em comitês para a seleção de medicamentos;
- promoção do gerenciamento do estoque, do armazenamento correto e dispensação de medicamentos;
- promoção da atenção farmacêutica ao paciente (orientação individual ou em grupo e acompanhamento do uso de medicamentos)^{1,18};



- orientação quanto ao uso racional de medicamentos à população (alerta à não-automedicação, campanhas educativas)^{1,18};

Participação de Funcionários Administrativos:

- recepção dos pacientes^{2,3};
- controle e agendamento de consultas e reuniões^{2,3} (C).

Participação de Agentes Comunitários de Saúde:

- coleta de dados referentes à hipertensão arterial;
- sugestão de encaminhamento para Unidades de Saúde de Referência;
- ações educativas primárias, visando à promoção de saúde;
- busca ativa de faltosos.

Ações em grupo

Reuniões com pacientes

As ações educativas e terapêuticas em saúde devem ser desenvolvidas com grupos de pacientes, seus familiares e a comunidade, sendo adicionais às atividades individuais.

A equipe deve usar todos os recursos disponíveis para orientação, educação e motivação, não somente para o uso ininterrupto dos medicamentos, mas também para modificar fatores de risco cardiovasculares, aumentando, conseqüentemente a adesão ao tratamento.

Os recursos disponíveis vão desde o contato individual até a utilização de fontes de informações coletivas, como folhetos, reuniões, palestras, simpósios, peças teatrais, vídeos e músicas educativas. A utilização de músicas com ritmos regionais favorece a sedimentação de conhecimentos a respeito da hipertensão arterial e dos fatores de risco.

Nesse tipo de atividade, o paciente se identifica com outros indivíduos com problemas semelhantes, aprendendo a expressar seus medos e expectativas. Com isso, passa a compartilhar das experiências de todos, a discutir, buscando soluções reais para problemas de saúde semelhantes aos seus^{1,21-26,29} (B).

Reuniões da equipe

Atividades periódicas com a participação de todo o grupo para a análise crítica das ações desenvolvidas, acerto de arestas e novas orientações, caso necessário³ (C).

Atividades que devem contar com a participação da equipe multiprofissional

Programas comunitários

A equipe multiprofissional deve procurar estimular, por meio dos pacientes, dos representantes da comunidade e da sociedade civil, o desenvolvimento de atividades comunitárias¹².

A criação de Ligas e Associações de Portadores de Hipertensão Arterial é uma estratégia que também pode aumentar a adesão do paciente ao tratamento instituído^{13,17} (B).

Atividades conjuntas (equipes/pacientes)

Devem ocorrer concomitantemente, reunindo diversas equipes multiprofissionais e grupos de pacientes¹³.

Entre as equipes:

colaboram para a troca de experiências e a atualização entre os serviços e, principalmente, desenvolvem estratégias para a melhoria na atuação junto aos pacientes.

Entre os pacientes:

colaboram para a identificação de problemas comuns, o esclarecimento de dúvidas e o encaminhamento de soluções (D).

Sugestões para implantação do serviço

- Definição da equipe multiprofissional mínima de trabalho e tarefas de cada um, sensibilizando todos para a importância do programa.
- Fluxograma de atendimento: cada serviço, de acordo com sua equipe, irá estabelecer uma estratégia, devendo estar aí incluídas atividades individuais e/ou de grupo.
- Informação ao paciente sobre a rotina de atendimento, para que tenha maior compreensão e, conseqüentemente, maior adesão ao tratamento.
- ações administrativas:
 - cartão do paciente;
 - obrigatoriedade do registro de todos os dados do paciente em prontuário;
 - reuniões periódicas da equipe buscando uniformização de procedimentos e linguagem.

Não há necessidade da existência de todos os profissionais nos grupos de atendimento multiprofissional a serem constituídos. O que determina o bom funcionamento do grupo é sua filosofia de trabalho: caminhar unido na mesma direção.



Tratamento Não-Medicamentoso

O excesso de peso é um fator predisponente para a hipertensão (A). Estima-se que 20% a 30% da prevalência de hipertensão arterial pode ser explicada por essa associação¹⁻³ (A).

Todos os hipertensos com excesso de peso devem ser incluídos em programas de redução de peso. A meta é alcançar um índice de massa corporal (IMC) inferior a 25 kg/m² e circunferência da cintura inferior a 102 cm para homens e 88 cm para mulheres, embora a diminuição de 5% a 10% do peso corporal inicial já seja capaz de produzir redução da pressão arterial⁴ (B).

Independentemente do valor do IMC, a distribuição de gordura, com localização predominantemente no abdome, está com frequência associada com resistência à insulina e elevação da pressão arterial. Essa evidência indica que a obesidade central abdominal é um fator preditivo de doença cardiovascular^{4,5} (B).

A redução da ingestão calórica leva à perda de peso e à diminuição da pressão arterial, mecanismo explicado pela queda da insulinemia, redução da sensibilidade ao sódio e diminuição da atividade do sistema nervoso simpático.

Padrão alimentar e hipertensão arterial

Ao se consumirem alimentos ocorre a ingestão de diferentes nutrientes com variadas respostas sobre a pressão arterial e o sistema cardiovascular. Isso sugere maior atenção ao padrão da dieta do que ao consumo de alimentos tidos como “de risco”^{3,6} (B).

Padrão alimentar é definido como o perfil do consumo de alimentos feito pelo indivíduo ao longo de um determinado período de tempo. O padrão alimentar vem sendo identificado como a alternativa mais viável para o estudo da relação entre a ingestão de nutrientes na dieta e o risco de doenças. Essa forma de análise permite uma compreensão mais clara sobre a alimentação como um todo, ao invés de considerar os nutrientes individualmente^{1,3,7,8} (B).

O estudo DASH (“Dietary Approachs to Stop Hypertension”) mostrou redução da pressão arterial em indivíduos que ingeriram dieta com frutas, verduras, derivados de leite desnatado, quantidade reduzida de gorduras saturadas e colesterol⁹ (B).

A conduta alimentar básica em pacientes com hipertensão arterial deve^{5,6,10,11}:

- controlar/manter peso corporal em níveis adequados (A);
- reduzir a quantidade de sal na elaboração de alimentos e retirar o saleiro da mesa (A);
- utilizar restritamente as fontes industrializadas de sal: embutidos, conservas, enlatados, defumados e salgados de pacote tipo “snaks” (B);
- limitar ou abolir o uso de bebidas alcoólicas (B);

- dar preferência a temperos naturais como limão, ervas, alho, cebola, salsa e cebolinha, ao invés de similares industrializados (D);
- substituir doces e derivados do açúcar por carboidratos complexos e frutas (D);
- incluir, pelo menos, cinco porções de frutas/verduras no plano alimentar diário, com ênfase nos vegetais verdes ou amarelos e nas frutas cítricas (D);
- optar por alimentos com reduzido teor de gordura e, preferencialmente, do tipo mono ou poliinsaturada, presentes nas fontes de origem vegetal, exceto dendê e coco (A);
- manter ingestão adequada de cálcio pelo uso de produtos lácteos, de preferência, desnatados (B);
- identificar formas prazerosas de preparo dos alimentos: assados, crus, grelhados etc. (D);
- estabelecer plano alimentar capaz de atender às exigências de uma alimentação saudável, do controle do peso corporal, das preferências pessoais e do poder aquisitivo do indivíduo/família (D).

Redução do consumo de bebida alcoólica

A relação entre o alto consumo de bebida alcoólica e a elevação da pressão arterial tem sido relatada em estudos observacionais^{12,13}. Ensaios clínicos também já demonstraram que a redução da ingestão de álcool pode reduzir a pressão arterial em homens normotensos e hipertensos que consomem grandes quantidades de bebidas alcoólicas^{14,15}.

Recomenda-se limitar a ingestão de bebida alcoólica a 30 ml/dia de etanol para homens e a metade dessa quantidade para mulheres¹⁶ (B). Isso corresponde, para o homem, a aproximadamente 720 ml de cerveja; 240 ml de vinho e 60 ml de bebida destilada. Aos pacientes que não conseguem se enquadrar nesses limites de consumo sugere-se o abandono do consumo de bebidas alcoólicas.

Abandono do tabagismo

O risco associado ao tabagismo é proporcional ao número de cigarros fumados e à profundidade da inalação. Parece ser maior em mulheres do que em homens¹⁷ (B).

Em avaliação por MAPA, a sistólica de hipertensos fumantes foi significativamente mais elevada do que em não-fumantes, revelando o importante efeito hipertensivo transitório do fumo¹⁸⁻²⁰. Portanto, os hipertensos que fumam devem ser repetidamente estimulados a abandonar esse hábito por meio de aconselhamento e medidas terapêuticas de suporte específicas.

Uso terapêutico e preventivo de dieta com conteúdo reduzido de sal

Há inúmeras evidências dos efeitos benéficos da restrição no consumo de sal na dieta. Vários estudos^{21,22} revelaram:

- menor prevalência de complicações cardiovasculares (B);
- redução da pressão arterial (A);
- menor incremento da pressão arterial com o envelhecimento (B);
- possibilidade de prevenção de elevação da pressão arterial (B).

Evidências epidemiológicas – Povos que consomem dieta com reduzido conteúdo de sal têm menor prevalência de hipertensão e a PA não se eleva com a idade^{23–26}.

Evidências observacionais – Estudos randomizados que comparam dieta hipossódica com dieta habitual, com ou sem redução de peso, demonstram efeito modesto na redução da pressão arterial com a restrição salina^{27–29}.

A quantidade de sal na dieta nos diferentes trabalhos é variável. Entretanto, uma dieta com aproximadamente 6,7 g/dia (1 colher de chá) por 28 dias produz diminuição de 3,9 mmHg (95% CI 1,3 a 4,8 mmHg) na sistólica e 1,9 mmHg (95% CI 1,3 a 2,5 mmHg) na diastólica. Em idosos, mesmo restrições menores no consumo de sal demonstram efeito significativo sobre a PA.

A maior parte dos estudos observacionais mostra associação direta entre intensidade do consumo de sal na dieta e pressão arterial^{30,31}.

Evidências intervencionistas – Em metanálise, observa-se que a pressão arterial varia diretamente com o consumo de sal tanto em normotensos como em hipertensos³².

Como prescrever a dieta hipossódica

- Não adicionar sal durante o preparo dos alimentos.
- Não adicionar sal à comida na mesa.
- Evitar alimentos com elevado teor de sal, tais como conservas, embutidos, queijos, sopas em pó, molhos industrializados etc.

Suplementação de potássio

A suplementação de potássio promove redução modesta da pressão arterial³³ (A). Sua ingestão pode ser aumentada pela escolha de alimentos pobres em sódio e ricos em potássio, como feijões, ervilha, vegetais de cor verde-escura, banana, melão, cenoura, beterraba, frutas secas, tomate, batata inglesa e laranja.

Deve-se ter cautela com o uso de medicamentos à base de potássio em indivíduos suscetíveis a hiperpotassemia, principalmente em pacientes com insuficiência renal ou em uso de inibidor da enzima conversora de angiotensina II (ECA), antagonista do receptor AT₁ da angiotensina II (All) ou diuréticos poupadores de potássio.

O uso de substitutos contendo cloreto de potássio, em substituição ao cloreto de sódio, pode ser recomendado como forma de suplementação de potássio, embora alguns deles tenham a palatabilidade como fator limitante. Sua utilização deve ser cautelosa em pacientes com risco de hiperpotassemia.

Suplementação de cálcio e magnésio

A suplementação de cálcio pela dieta contribui de forma modesta para a redução da pressão arterial^{34,35} (A).

Em relação ao magnésio, isoladamente, não foram obtidas evidências para a recomendação específica³⁶ (D).

A dieta com frutas, verduras e laticínios de baixo teor de gordura, que apresentam quantidades apreciáveis de cálcio, magnésio e potássio, proporciona efeito favorável em relação à redução da pressão arterial e de acidente vascular cerebral^{37,38} (A).

Exercício físico^{39,40}

Pacientes hipertensos devem iniciar programas de exercícios físicos regulares, desde que tenham sido submetidos a avaliação clínica prévia. Além de diminuir a pressão arterial, o exercício físico pode reduzir consideravelmente o risco de doença arterial coronária, acidentes vasculares cerebrais e mortalidade geral (A).

Programas de exercícios físicos, para a prevenção primária ou secundária de doenças cardiovasculares, devem contar com atividades aeróbias dinâmicas, tais como caminhadas rápidas, corridas leves, natação e ciclismo.

Recomenda-se a frequência de três a seis vezes por semana, intensidade moderada e sessões de 30 a 60 minutos de duração. Para o controle da intensidade do exercício podem ser utilizados tanto a frequência cardíaca como o consumo de oxigênio (60% a 80% da frequência cardíaca máxima ou 50% a 70% do consumo máximo de oxigênio). A escala de percepção de esforço (nível leve e/ou moderado) também poderá ser utilizada. A frequência cardíaca máxima deverá ser obtida por meio de um teste ergométrico máximo ou ergoespirométrico. Na impossibilidade da realização desses testes recomenda-se a fórmula **FC_{máx} = 220 – idade**.

Exercícios de resistência muscular localizada podem ser realizados com sobrecarga que não ultrapasse 50% da contração voluntária máxima. Esses programas têm se mostrado efetivos na redução dos níveis de pressão arterial (B). São recomendações que devem ser consideradas, inclusive para pacientes sob tratamento com anti-hipertensivos. Em pacientes em uso de betabloqueador, é fundamental o teste ergométrico ou ergoespirométrico na vigência do medicamento.

Tratamento Medicamentoso

Objetivos

O objetivo primordial do tratamento da hipertensão arterial é a redução da morbidade e da mortalidade cardiovasculares do paciente hipertenso, aumentadas em decorrência dos altos níveis tensionais e de outros fatores agravantes^{1,2}. São utilizadas tanto medidas não-medicamentosas isoladas como associadas a fármacos anti-hipertensivos.

Os agentes anti-hipertensivos a serem utilizados devem promover a redução não só dos níveis tensionais como também a redução de eventos cardiovasculares fatais e não-fatais.

A hipertensão em estágios I e II é de longa duração, envolve comorbidades e, a rigor, nenhum estudo isolado de monoterapia atende a todos os questionamentos relacionados às premissas assinaladas.

As evidências provenientes de estudos de desfecho clinicamente relevantes, com duração média relativamente curta (três a quatro anos), demonstram redução de morbidade e mortalidade em maior número de estudos com diuréticos (A)³⁻⁵, mas também com betabloqueadores (A)^{3,4,6,7}, inibidores da enzima conversora da angiotensina (A)⁷⁻¹², antagonistas do receptor AT₁ da angiotensina II (A)^{13,14} e em pacientes mais idosos, com bloqueadores dos canais de cálcio (A)^{8,12,15-17}. Convém lembrar que a maioria dos estudos termina por utilizar combinação de fármacos anti-hipertensivos.

Em relação à pressão arterial, o tratamento medicamentoso visa a reduzir os níveis pressóricos para valores inferiores a pelo menos 140 mmHg de pressão sistólica e a 90 mmHg de pressão diastólica (A)^{1,2,18}, respeitando-se as características individuais, a presença de comorbidade e a qualidade de vida dos pacientes.

Reduções da PA para níveis inferiores a 130/85 mmHg podem ser úteis em situações específicas, como em pacientes de alto risco cardiovascular (A)¹⁹⁻²¹, diabéticos – principalmente com microalbuminúria (A)²⁰⁻²⁴, insuficiência cardíaca (A)²⁵, com comprometimento renal (A)²⁴ e na prevenção de acidente vascular cerebral (A)^{11,26}.

Princípios gerais do tratamento medicamentoso

Depois de decidido o tratamento medicamentoso, devem ser observados os critérios relacionados na tabela 1.

Escolha do medicamento anti-hipertensivo

Os anti-hipertensivos em uso em nosso meio podem ser divididos em seis grupos – tabela 2.

Tabela 1 – Tratamento medicamentoso: princípios gerais

O medicamento anti-hipertensivo deve:

- ser eficaz por via oral;
- ser bem tolerado;
- permitir a administração em menor número possível de tomadas diárias, com preferência para aqueles com posologia de dose única diária;
- iniciar com as menores doses efetivas preconizadas para cada situação clínica, podendo ser aumentadas gradativamente. Deve-se levar em conta que quanto maior a dose, maiores serão as probabilidades de efeitos adversos;
- não é recomendável o uso de medicamentos anti-hipertensivos obtidos através de manipulação, pela inexistência de informações adequadas de controle de qualidade, biodisponibilidade e/ou de interação química dos compostos;
- pode-se considerar o uso combinado de medicamentos anti-hipertensivos em pacientes com hipertensão em estágios II e III;
- respeitar o período mínimo de quatro semanas, salvo em situações especiais, para aumento de dose, substituição da monoterapia ou mudança da associação de fármacos;
- instruir o paciente sobre a doença hipertensiva, particularizando a necessidade do tratamento continuado, a possibilidade de efeitos adversos dos medicamentos utilizados, a planificação e os objetivos terapêuticos;
- considerar as condições socioeconômicas.

Tabela 2 – Classes de anti-hipertensivos

- Diuréticos
- Inibidores adrenérgicos
- Vasodilatadores diretos
- Inibidores da enzima conversora da angiotensina (ECA)
- Bloqueadores dos canais de cálcio
- Antagonistas do receptor AT₁ da angiotensina II (AII)

Qualquer grupo de medicamentos, com exceção dos vasodilatadores de ação direta (D), pode ser apropriado para o controle da pressão arterial em monoterapia inicial, especialmente para pacientes com hipertensão arterial em estágio I (leve) que não responderam às medidas não-medicamentosas (tabela 3). Entretanto, a monoterapia inicial é eficaz em apenas 40% a 50% dos casos.

Para pacientes em estágio II e III, pode-se considerar o uso de associações de fármacos anti-hipertensivos como terapia inicial. Sua escolha deverá ser pautada nos princípios gerais descritos na tabela 4.

Tabela 3 – Agentes anti-hipertensivos disponíveis no Brasil

Medicamentos	Posologia (mg)		Número de tomadas/dia
	Mínima	Máxima	
Diuréticos			
Tiiazídicos			
Clortalidona	12,5	25	1
Hidroclorotiazida	12,5	50	1
Indapamida	2,5	5	1
Indapamida SR	1,5	3	1
De alça			
Bumetamida	0,5	**	1-2
Furosemida	20	**	1-2
Piretanida	6	12	1
Poupadores de potássio			
Amilorida (em associação)	2,5	5	1
Espironolactona	50	100	1-3
Triantereno (em associação)	50	150	1
Inibidores adrenérgicos			
Ação central			
Alfametildopa	250	1.500	2-3
Clonidina	0,1	0,6	2-3
Guanabenz	4	12	2-3
Moxonidina	0,2	0,4	1
Rilmenidina	1	2	1
Alfa-1 bloqueadores			
Doxazosina (urodinâmica)	2	4	2-3
Prazosina	1	10	2-3
Trimazosina (urodinâmica)	2	10	2-3
Betabloqueadores			
Atenolol	25	100	1-2
Bisoprolol	2,5	10	1-2
Metoprolol	50	200	1-2
Nadolol	20	80	1-2
Propranolol	40	240	2-3
Pindolol (com ASI)	5	20	1-3
Vasodilatadores diretos			
Hidralazina	50	200	2-3
Minoxidil	2,5	40	2-3
Bloqueadores dos canais de cálcio			
Fenilalquilaminas			
Verapamil Coer*	120	360	1
Verapamil Retard*	120	480	1-2
Benzotiazepinas			
Diltiazem SR* ou CD*	120	360	1-2
Diidropiridinas			
Amlodipina	2,5	10	1
Felodipina	5	20	1
Isradipina	2,5	10	2
Lacidipina	4	8	1-2
Nifedipina Oros*	30	60	1
Nifedipina Retard*	20	40	1-2
Nisoldipina	10	30	1
Nitrendipina	20	40	2-3
Lercanidipina	10	20	1
Manidipina	10	20	1
Inibidores da enzima conversora da angiotensina (ECA)			
Benazepril	5	20	1-2
Captopril	25	150	2-3
Cilazapril	2,5	5	1-2
Delapril	15	30	1-2
Enalapril	5	40	1-2
Fosinopril	10	20	1-2
Lisinopril	5	20	1-2
Quinapril	10	20	1
Perindopril	4	8	1
Ramipril	2,5	10	1-2
Trandolapril	2	4	1
Antagonistas do receptor AT₁ da angiotensina II			
Candesartan	8	16	1
Irbesartan	150	300	1
Losartan	50	100	1
Telmisartan	40	80	1
Valsartan	80	160	1

* Retard, SR, CD, Coer, Oros: referem-se a preparações farmacêuticas de liberação lenta e ação prolongada.
 ** Variável de acordo com a indicação clínica.
 ASI – Atividade Simpatomimética Intrínseca.

Tabela 4 – Associações fixas de anti-hipertensivos disponíveis no Brasil

Associações	Posologia (mg)
Betabloqueador + diurético	
Atenolol + Clortalidona	25 + 12,5 50 + 12,5 100 + 25
Bisoprolol + Hidroclorotiazida	2,5 + 6,25 5 + 6,25 10 + 6,25
Metoprolol + Hidroclorotiazida	50 + 25
Pindolol + Clopamida	10 + 5
Propranolol + Hidroclorotiazida	40 + 25 80 + 25
Inibidor adrenérgico de ação central + diurético	
Alfametildopa + Hidroclorotiazida	250 + 25
Inibidor da ECA + diurético	
Benazepril + Hidroclorotiazida	5 + 6,25 10 + 12,5
Captopril + Hidroclorotiazida	50 + 25
Cilazapril + Hidroclorotiazida	5 + 12,5
Enalapril + Hidroclorotiazida	10 + 25 20 + 12,5
Fosinopril + Hidroclorotiazida	10 + 12,5
Lisinopril + Hidroclorotiazida	10 + 12,5 20 + 12,5
Perindopril + Indapamida	2 + 0,625
Ramipril + Hidroclorotiazida	5 + 12,5
Antagonista do receptor AT₁ da Angiotensina II + diurético	
Candesartan + Hidroclorotiazida	8 + 12,5
Irbesartan + Hidroclorotiazida	150 + 12,5 300 + 12,5
Losartan + Hidroclorotiazida	50 + 12,5 100 + 25
Valsartan + Hidroclorotiazida	80 + 12,5 160 + 12,5
Telmisartan + Hidroclorotiazida	40 + 12,5 80 + 12,5
Antagonista dos canais de cálcio + betabloqueador	
Nifedipina + Atenolol	10 + 25 20 + 50
Antagonista dos canais de cálcio + inibidor da enzima conversora da angiotensina	
Amlodipina + Enalapril	2,5 + 10 5 + 10 5 + 20

Diuréticos

O mecanismo anti-hipertensivo dos diuréticos está relacionado, numa primeira fase, à depleção de volume e, a seguir, à redução da resistência vascular periférica decorrente de mecanismos diversos.

São eficazes na hipertensão arterial, tendo sido comprovada sua eficácia na redução da morbidade e da mortalidade cardiovasculares³⁻⁵ (A). Como anti-hipertensivos, são preferidos os diuréticos tiazídicos e similares, em baixas doses. Os diuréticos de alça são reservados para situações de hipertensão associada a insuficiências renal e cardíaca.

Os diuréticos poupadores de potássio apresentam pequena potência diurética, mas, quando associados a tiazídicos e a diuréticos de alça, são úteis na prevenção e no tratamento de hipopotassemia. Seu uso em pacientes com redução da função renal pode acarretar hiperpotassemia.

Reações adversas

Entre os efeitos adversos dos diuréticos, destaca-se a hipopotassemia, por vezes acompanhada de hipomagnesemia, que pode induzir arritmias ventriculares, e a hiperuricemia.

O emprego de baixas doses diminui o risco de efeitos adversos, sem prejuízo da eficácia anti-hipertensiva. Os diuréticos também podem provocar intolerância à glicose, além de promover aumento da trigliceridemia, em geral dependente da dose. Trata-se de um evento transitório e de importância clínica ainda não-comprovada.

Inibidores adrenérgicos

■ Ação central

Atuam estimulando os receptores alfa-2-adrenérgicos pré-sinápticos – como fazem a alfametildopa, a clonidina e o guanabenz e/ou os receptores imidazolidínicos, como a moxonidina rilmenidina –, no sistema nervoso central, reduzindo o tônus simpático.

Sua eficácia anti-hipertensiva como monoterapia é, em geral, discreta (B). Entretanto, podem ser úteis em associação com medicamentos de outras classes terapêuticas, particularmente quando há evidência de hiperatividade simpática.

A experiência favorável em relação ao binômio materno-fetal recomenda a alfametildopa como agente de escolha para tratamento de hipertensão grávida.

Reações adversas

São decorrentes da ação central, como sonolência, sedação, boca seca, fadiga, hipotensão postural e disfunção sexual. A frequência é um pouco menor com os inibidores de receptores imidazolidínicos. A alfametildopa pode provocar ainda, embora com pequena frequência, galactorréia, anemia hemolítica e lesão hepática. Essa droga é contra-indicada na presença de disfunção hepática. No caso da clonidina, destaca-se a hipertensão rebote, quando da suspensão brusca da medicação, e da ocorrência de boca seca mais acentuada.

■ Alfa-1 bloqueadores

Apresentam baixa eficácia como monoterapia, devendo, portanto, ser associados com outros anti-hipertensivos. Podem induzir o aparecimento de tolerância farmacológica, o que exige o uso de doses crescentes. Têm a vantagem de propiciar melhora discreta do metabolismo lipídico e da urodinâmica (sintomas) em pacientes com hipertrofia prostática benigna (HPB).

Eventos adversos

São hipotensão postural, mais evidente com a primeira dose, palpitação e, eventualmente, astenia. No estudo ALLHAT, a comparação do alfabloqueador doxazosina, freqüentemente usado em hipertrofia prostática benigna, com a clortalidona resultou em maior ocorrência de eventos cardiovasculares, especialmente de insuficiência cardíaca congestiva, no grupo doxazosina, reforçando a noção de que alfabloqueadores não são fármacos de primeira linha para o tratamento da hipertensão²⁷ (A).

■ Betabloqueadores

Seu mecanismo anti-hipertensivo envolve:

- diminuição inicial do débito cardíaco,
- redução da secreção de renina,
- readaptação dos barorreceptores,
- diminuição das catecolaminas nas sinapses nervosas.

São eficazes no tratamento da hipertensão arterial e têm eficácia também na redução da morbidade e da mortalidade cardiovasculares^{3,4,6,7} (A).

Constituem a primeira opção na hipertensão arterial associada à doença arterial coronária ou a arritmias cardíacas. Mostram-se igualmente úteis em pacientes com cefaléia de origem vascular.

Reações adversas

As principais são:

- broncoespasmo, bradicardia excessiva (inferior a 50 bat/min), distúrbios da condução atrioventricular, vasoconstrição periférica, insônia, pesadelos, depressão psíquica, astenia e disfunção sexual.

Podem acarretar também intolerância à glicose, hipertrigliceridemia e redução de HDL-colesterol. Esse efeito está relacionado à dose e à seletividade, sendo quase inexistente com o uso de baixas doses de betabloqueadores cardiosseletivos. A importância clínica das alterações lipídicas induzidas por betabloqueadores ainda não está comprovada.

A suspensão brusca de betabloqueadores pode provocar hiperatividade simpática, com hipertensão rebote e/ou manifestações de isquemia miocárdica, sobretudo em hipertensos com cifras pressóricas prévias muito elevadas. Os betabloqueadores são formalmente contra-indicados a pacientes com asma, doença pulmonar obstrutiva crônica e bloqueio atrioventricular de 2º e 3º graus. Devem ser utilizados com cautela em pacientes com doença vascular de extremidades.

Vasodilatadores diretos

Atuam sobre a musculatura da parede vascular, promovendo relaxamento muscular com conseqüente vasodilatação e redução da resistência vascular periférica. Pela vasodilatação arterial direta, promovem retenção hídrica e taquicardia reflexa, o que contraindica seu uso como monoterapia. São utilizados em associação com diuréticos e/ou betabloqueadores. Hidralazina e minoxidil são dois dos principais representantes desse grupo.

Bloqueadores dos canais de cálcio

A ação anti-hipertensiva desses fármacos decorre da redução da resistência vascular periférica por diminuição da concentração de cálcio nas células musculares lisas vasculares.

Apesar do mecanismo final comum, esse grupo é dividido em três subgrupos, com características químicas e farmacológicas diferentes:

- fenilalquilaminas,
- benzotiazepinas;
- diidropiridinas.

São anti-hipertensivos eficazes e reduzem a morbidade e mortalidade cardiovasculares em idosos^{8,12,15-17} (A). Em comparação com outros anti-hipertensivos, levam a menor redução nas taxas de hospitalização por insuficiência cardíaca e infarto do miocárdio²⁸.

Deve-se dar preferência a bloqueadores dos canais de cálcio de ação de longa duração (ação intrínseca) ou por formulação galênica. Não são recomendados agentes de ação de curta duração.

Eventos adversos

Os mais comuns são: cefaléia, tontura, rubor facial – mais frequentes com diidropiridínicos de ação de curta duração, e edema periférico. São, em geral, dose-dependentes. Mais raramente, podem induzir hipertrofia gengival.

Os diidropiridínicos de ação de curta duração provocam importante estimulação simpática reflexa, sabidamente deletéria para o sistema cardiovascular.

Verapamil e diltiazem podem provocar depressão miocárdica e bloqueio atrioventricular. Obstipação intestinal é observada, sobretudo, com verapamil.

Inibidores da enzima conversora da angiotensina (ECA)

Agem fundamentalmente pela inibição da enzima conversora, bloqueando a transformação da angiotensina I em II no sangue e nos tecidos. Existem, no entanto, evidências de que outros fatores podem estar envolvidos no mecanismo de ação dessas substâncias.

São eficazes no tratamento da hipertensão arterial e também reduzem a morbidade e a mortalidade cardiovasculares entre hipertensos (A)^{8,9,11}, pacientes com insuficiência cardíaca (A)^{29,30}, pacientes com infarto agudo do miocárdio, em especial quando apresentam baixa fração de ejeção (A)¹⁰, pacientes de alto risco para doença aterosclerótica (A)¹⁰ e são úteis na prevenção secundária do acidente vascular cerebral (A)¹¹. Quando administrados a longo prazo, os inibidores da enzima conversora da angiotensina retardam o declínio da função renal em pacientes com nefropatia diabética ou de outras etiologias (A)³¹⁻³⁴.

Reações adversas

Destacam-se:

- tosse seca, alteração do paladar, e mais raramente reações de hipersensibilidade com erupção cutânea e edema angioneurótico.

Em indivíduos com insuficiência renal crônica, podem induzir hiperpotassemia. Em pacientes com hipertensão renovascular bilateral ou com rim único, podem promover redução da filtração glomerular com aumento dos níveis séricos de uréia e creatinina.

Seu uso em pacientes com função renal reduzida pode causar aumento dos níveis séricos de creatinina, mas a longo prazo, prepondera seu efeito nefroprotetor.

Em associação com diurético, a ação anti-hipertensiva dos inibidores da enzima conversora da angiotensina é magnificada, podendo ocorrer hipotensão postural.

Seu uso é contra-indicado na gravidez. Em adolescentes e mulheres em idade fértil, seu emprego deve ser cauteloso.

Antagonistas do receptor AT₁ da angiotensina II

Antagonizam a ação da angiotensina II por meio do bloqueio específico de seus receptores AT₁. São eficazes no tratamento da hipertensão. Estudos recentes comprovam seu efeito benéfico em insuficiência cardíaca congestiva^{35,36} (B). São reconhecidamente nefro e cardioprotetores no diabético tipo 2 com nefropatia estabelecida^{22,23} (A). Em hipertensos com hipertrofia ventricular esquerda tanto de baixo (sem lesão vascular) como de alto risco (diabete/lesão vascular), estudo recente demonstrou que losartan proporciona redução da morbidade e da mortalidade cardiovasculares superior à observada com o betabloqueador atenolol, com eficácia especialmente maior na incidência de redução de acidente vascular cerebral^{13,14} (A). Nesse mesmo estudo, o tratamento com losartan foi acompanhado de menor incidência de novos casos de diabete¹³ (A).

Os antagonistas do receptor AT₁ da AII apresentam bom perfil de tolerabilidade. Seus efeitos adversos são representados por tontura e, raramente, por reação de hipersensibilidade cutânea (“rash”).

As precauções para seu uso são semelhantes às descritas para os inibidores da enzima conversora da angiotensina.

Esquemas terapêuticos

■ Monoterapia

Os anti-hipertensivos preferenciais para o controle da pressão arterial em monoterapia inicial são:

- diuréticos³⁻⁵ (A),
- betabloqueadores^{3,4,6,7} (A),
- bloqueadores dos canais de cálcio^{8,12,15-17} (A),
- inibidores da enzima conversora da angiotensina⁷⁻¹² (A),
- antagonistas do receptor AT₁ da angiotensina II^{13,14} (A).

O tratamento deve ser individualizado e a escolha inicial do medicamento como monoterapia deve basear-se nos elementos seguintes:

- mecanismo fisiopatogênico predominante,
- características individuais,
- doenças associadas,
- condições socioeconômicas do paciente,
- capacidade do agente a ser escolhido de influir sobre a morbidade e a mortalidade cardiovasculares.

Posologia

A dose deve ser ajustada até que se consiga redução da pressão arterial a um nível considerado satisfatório para cada paciente, mas inferior a 140/90 mmHg^{1,2,18} (A).

Níveis pressóricos mais baixos (inferiores a 130/85 mmHg) devem ser considerados como meta para pacientes:

- de alto risco cardiovascular¹⁹⁻²¹ (A),
- diabéticos (A),
- com nefropatia, mesmo que em fase incipiente²⁰⁻²⁴ (A),
- em prevenção primária²⁶ (B) e secundária¹¹ (A) de acidente vascular cerebral.

O ajuste deve ser feito buscando-se a menor dose eficaz, ou até que surjam efeitos adversos. Se o objetivo terapêutico não for conseguido com a monoterapia inicial, são possíveis três condutas:

- se o resultado for parcial ou nulo, mas sem reação adversa, recomenda-se aumentar a dose do medicamento escolhido para a monoterapia inicial ou a associação com anti-hipertensivo de outro grupo terapêutico;
- quando não se obtiver efeito terapêutico na dose máxima preconizada, ou se surgirem eventos adversos, recomenda-se a substituição do fármaco utilizado como monoterapia; ou

- se ainda assim, a resposta for inadequada, devem-se associar dois ou mais medicamentos.

■ Terapêutica anti-hipertensiva combinada

Com base em evidências de estudos recentes mostrando que em cerca de 2/3 dos casos a monoterapia não foi suficiente para atingir as reduções pressóricas previstas, e diante da necessidade de controle mais rigoroso das cifras pressóricas, há clara tendência atual para a introdução mais precoce de terapêutica combinada de anti-hipertensivos, como primeira medicação farmacológica, para pacientes com hipertensão em estágios II e III^{19,21} (D).

O esquema anti-hipertensivo instituído deve, evidentemente, manter a qualidade de vida do paciente em padrões adequados, de modo a estimular a adesão do paciente às recomendações médicas.

Após longo período de controle da pressão, pode ser tentada, criteriosamente, a redução progressiva das doses dos medicamentos em uso.

Existem evidências de que para hipertensos com pressão arterial controlada, a associação de ácido acetilsalicílico em baixas doses diminui a ocorrência de complicações cardiovasculares, desde que não haja contra-indicação para essa droga adicional²¹ (A).

Do ponto de vista do Sistema Único de Saúde, SUS, é importante realçar que o tratamento da hipertensão arterial é crônico, devendo estar garantida, pelos serviços de saúde, a disponibilidade contínua de fármacos de pelo menos quatro das classes de medicamentos anti-hipertensivos recomendados¹⁹ (A).

As associações de anti-hipertensivos (tabela 4) devem seguir a lógica de não combinar fármacos com mecanismos de ação similares, com exceção da combinação de diuréticos tiazídicos e de alça com poupadores de potássio. Tais associações de anti-hipertensivos podem ser feitas por meio de fármacos em separado ou por associações em doses fixas.

Associações reconhecidas como eficazes:

- betabloqueadores e diuréticos,
- inibidores adrenérgicos centrais e diuréticos,
- inibidores da enzima conversora da angiotensina e diuréticos,
- antagonistas da angiotensina II e diuréticos,
- bloqueadores dos canais de cálcio e betabloqueadores,
- bloqueadores dos canais de cálcio e inibidores da enzima conversora da angiotensina (A)¹⁹.

As associações assinaladas também estão disponíveis no mercado em doses fixas. Seu emprego, desde que criterioso, pode ser útil por simplificar o esquema posológico, reduzindo o número de comprimidos administrados, estimular assim a adesão ao tratamento.

Na hipertensão resistente à dupla terapia, pode-se prescrever três ou mais medicamentos. Nessa situação, o uso de diuréticos é fundamental. Em casos ainda mais resistentes, a adição de minoxidil ao esquema terapêutico tem-se mostrado útil.

Tabela 5 – Anti-hipertensivos: interações medicamentosas

Anti-hipertensivo	Fármacos	Efeitos
Diuréticos		
Tiazídicos e de alça	Digitálicos Antiinflamatórios esteróides e não-esteróides Hipoglicemiantes orais Lítio	Intoxicação digitálica por hipopotassemia Antagonizam o efeito diurético Efeito diminuído pelos tiazídicos Aumento dos níveis séricos do lítio
Poupadores de potássio	Suplementos de potássio e inibidores da ECA	Hiperpotassemia
Inibidores adrenérgicos		
Ação central	Antidepressivos tricíclicos	Redução do efeito anti-hipertensivo
Betabloqueadores	Insulina e hipoglicemiantes orais Amiodarona, quinidina Cimetidina Cocaína Vasoconstritores nasais Diltiazem, verapamil Dipiridamol	Redução dos sinais de hipoglicemia e bloqueio da mobilização de glicose Bradycardia Reduz a depuração hepática de propranolol e metoprolol Potencializam os efeitos da cocaína Facilitam o aumento da pressão pelos vasoconstritores nasais Bradycardia, depressão sinusal e atrioventricular Bradycardia
Alfabloqueadores	Antiinflamatórios esteróides e não-esteróides Diltiazem, verapamil, betabloqueadores e inibidores adrenérgicos centrais	Antagonizam o efeito hipotensor Hipotensão
Inibidores da ECA		
	Suplementos e diuréticos poupadores de potássio Ciclosporina Antiinflamatórios esteróides e não-esteróides Lítio Antiácidos	Hiperpotassemia Aumento dos níveis de ciclosporina Antagonizam o efeito hipotensor Diminuição da depuração do lítio Reduzem a biodisponibilidade do captopril
Bloqueadores dos canais de cálcio		
	Digoxina Bloqueadores de H ₂ Ciclosporina Teofilina, prazosina Moxonidina	Verapamil e diltiazem aumentam os níveis de digoxina Aumentam os níveis dos antagonistas dos canais de cálcio Aumento do nível de ciclosporina, à exceção de amlodipina e felodipina Níveis aumentados com verapamil Hipotensão
Antagonistas do receptor AT₁ da angiotensina II		
	Moxonidina	Hipotensão com losartan

Interação medicamentosa

É importante conhecer as principais interações de anti-hipertensivos e medicamentos de uso contínuo que podem ser prescritos para o paciente hipertenso. Entretanto, a preocupação com o conhecimento da interação de medicamentos é relativamente recente. Assim, para os anti-hipertensivos lançados mais recentemente essa possibilidade tem sido avaliada de forma sistemática, o que nem sempre ocorre com os medicamentos mais antigos. A tabela 5 apresenta, de forma sintética, as principais interações medicamentosas dos anti-hipertensivos disponíveis no mercado brasileiro.

Complicações hipertensivas agudas

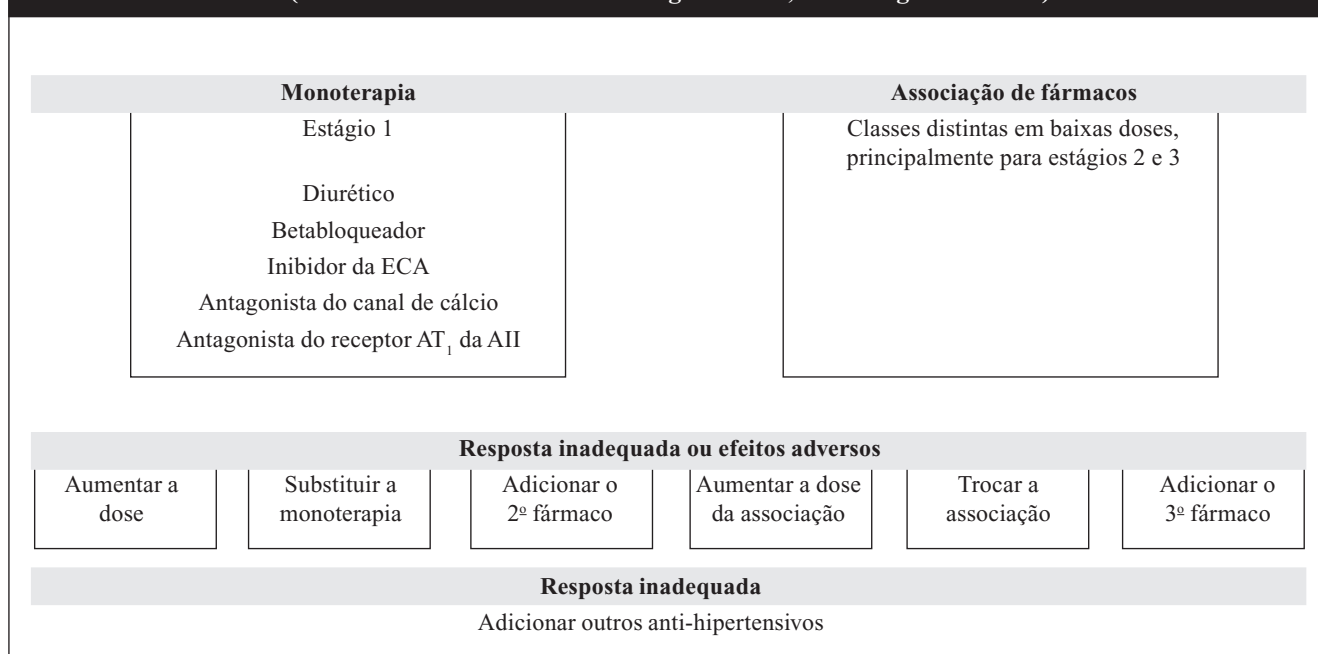
Níveis tensionais elevados acompanhados de sintomas caracterizam uma complicação hipertensiva aguda e requerem adequada avaliação clínica, incluindo exame físico detalhado e fundoscopia de olho.

Urgências hipertensivas

Na hipertensão acelerada e hipertensão perioperatória, por exemplo, os aumentos da pressão arterial, por mais elevados que sejam, não estão associados a quadros clínicos agudos, como obnubilação, vômitos, dispnéia etc., e, portanto, não apresentam risco imediato à vida ou de dano imediato a órgãos-alvo. O controle da pressão arterial deve ser feito em até 24 horas, com monitorização inicial por 30 minutos. Caso permaneçam os mesmos níveis, preconiza-se a administração, por via oral, de um dos seguintes medicamentos:

- diurético de alça,
- betabloqueador,
- inibidor da enzima conversora da angiotensina,
- clonidina,
- bloqueador dos canais de cálcio.

Figura 1 – Fluxograma para o tratamento da hipertensão arterial (ECA = enzima conversora da angiotensina; AII = angiotensina II)



Embora a administração sublingual de nifedipina de ação rápida tenha sido amplamente utilizada para esse fim, foram descritos efeitos adversos graves com esse uso. A dificuldade de controlar o ritmo e o grau de redução da pressão arterial (quando intensa, tal redução pode ocasionar acidentes vasculares), o risco de importante estimulação simpática secundária e a existência de alternativas eficazes e mais bem toleradas tornam o uso da nifedipina de curta duração de ação não recomendável nessa indicação (C).

Emergências hipertensivas

São situações clínicas que demandam redução mais rápida das cifras pressóricas, em período inferior a uma hora, como ocorre, por exemplo, na crise hipertensiva propriamente dita. Essa entidade resulta de uma elevação abrupta da pressão arterial com quebra da autoregulação do fluxo cerebral e evidências de lesão vascular que resulta em quadro clínico de encefalopatia hipertensiva, lesões hemorrágicas dos vasos da retina e papiledema. Habitualmente, esse quadro evolui com cifras pressóricas muito elevadas em pacientes com hipertensão crônica ou com cifras menos elevadas em pacientes com processo hipertensivo recente, como em casos de eclâmpsia, glomerulonefrite aguda, uso de certas drogas (cocaína), entre outras.

Um outro tipo de emergência hipertensiva é a ocorrência de níveis tensionais elevados acompanhados de sinais que indicam lesões em órgãos-alvo em progressão, tais como acidente vascular cerebral, edema agudo de pulmão, síndromes isquêmicas miocárdicas agudas (infarto agudo do miocárdio, crises repetidas de angina etc.) e dissecação aguda da aorta.

É importante observar que, em algumas dessas condições, as cifras pressóricas não estão muito elevadas nem aumentaram de forma repentina. Nesses casos, há risco iminente à vida ou de lesão orgânica irreversível. O paciente deve ser hospitalizado e tratado com vasodilatadores, por via intravenosa:

- nitroprussiato de sódio,
- hidralazina,
- diazóxido,
- nitroglicerina (C).

Depois de obtida a redução imediata dos níveis pressóricos, deve-se iniciar a terapia anti-hipertensiva de manutenção e interromper a medicação parenteral.

A hidralazina é contra-indicada nos casos de síndromes isquêmicas miocárdicas agudas e de dissecação aguda de aorta, por induzir ativação simpática, com taquicardia e aumento da pressão de pulso. Em tais situações indica-se o uso de betabloqueadores e de nitroglicerina (C).

Na fase aguda de acidente vascular cerebral, a redução dos níveis tensionais deve ser gradativa e cuidadosa, evitando-se reduções bruscas e excessivas.

É comum ainda a ocorrência de situações de estresse psicológico agudo e de síndrome do pânico associadas a níveis pressóricos elevados, mas que não caracterizam complicação hipertensiva aguda. Recomenda-se terapêutica aguda do estresse psicológico, enquanto a hipertensão arterial deverá ser tratada em ambulatório.



Estratégias de Efetividade do Tratamento da Hipertensão Arterial

O controle da hipertensão arterial

A hipertensão arterial, pela sua alta prevalência e associação com eventos mórbidos cardiovasculares, requer intervenção imperiosa, o que pode ser obtido por meio do tratamento medicamentoso e adoção de estilos de vida saudáveis. Porém, apesar da comprovada efetividade do tratamento, a manutenção da pressão arterial dentro de níveis desejáveis ainda é insatisfatória. Tal fato é resultado, em grande parte, da falta de adesão ao tratamento. Em nosso meio, não existe estudo de âmbito nacional que caracterize a adesão ao tratamento na hipertensão arterial. Estudos isolados têm apontado que a falta de controle da hipertensão gira em torno de 30% a 40%, podendo chegar ao grau mais elevado, que é o abandono do tratamento, com índice de 56%³⁷ (B). Tem sido mostrado que a taxa de abandono é crescente conforme o tempo decorrido após o início da terapêutica. Relatos mostram que no primeiro ano de tratamento o abandono oscila de 11% a 15% e de 16% a 25% dentro de dois anos³⁸ (B).

Adesão ao tratamento anti-hipertensivo

A adesão ao tratamento pode ser caracterizada pelo grau de coincidência entre a prescrição médica e o comportamento do paciente. Destacam-se os aspectos do comportamento do indivíduo em relação à sua saúde: em termos de tomar o medicamento corretamente, seguimento das orientações dos profissionais relacionadas a dietas e mudanças no estilo de vida e comparecimento às consultas médicas³⁹ (D).

Várias barreiras podem ser identificadas na adesão ao tratamento anti-hipertensivo. Em relação à doença, destaca-se a sua cronicidade, ausência de sintomatologia específica e complicações a longo prazo^{40,41}. Características relacionadas ao paciente, como idade, sexo, raça, escolaridade, ocupação, estado civil, religião, hábitos de vida, além de aspectos culturais, crenças de saúde e contexto socioeconômico, devem ser consideradas. Pacientes do sexo masculino, mais jovens e com baixa escolaridade tendem a ser menos aderentes ao tratamento⁴² (B). Diferenças raciais também influenciam o controle da hipertensão e adesão ao tratamento, com menores índices nos pacientes negros (19,7%) em relação aos brancos (53,6%)⁴³ (B).

A relação entre o paciente e membros da equipe de saúde é um aspecto de real relevância no processo de adesão. A sensibilidade do médico, o tempo dispensado ao atendimento e o cuidado

em relação aos aspectos psicossociais dos pacientes merecem atenção⁴⁴ (B).

No tocante ao tratamento medicamentoso e à adesão, evidencia-se a influência do custo, dos efeitos indesejáveis, dos esquemas complexos, além dos aspectos relativos à qualidade de vida⁴⁵ (B).

Estratégias para facilitar a adesão ao tratamento anti-hipertensivo⁴⁶

Tendo em vista os pontos ressaltados, esforços devem ser direcionados para a adesão do hipertenso ao tratamento e consequente controle da doença. A educação em saúde é o primeiro passo a ser dado na tentativa de desenvolver e estimular o processo de mudança de hábitos e transformação no modo de viver. Porém, isso não é uma tarefa fácil diante de vários fatores que influenciam o comportamento e determinam as mudanças necessárias para o controle efetivo da doença. O conhecimento da doença e do seu tratamento, apesar de ser o primeiro passo, não implica necessariamente adesão, pois requer mudanças de comportamentos que muitas vezes só são conseguidas a médio ou longo prazo. Toda atividade educacional deve estar voltada para o autocuidado e o trabalho em grupos de pacientes e equipe de saúde pode ser útil por propiciar troca de informações, favorecer esclarecimento de dúvidas e atenuar ansiedades, pela convivência com problemas semelhantes.

Em relação ao tratamento medicamentoso, deve-se estar atento para a adoção daqueles com menos efeitos indesejáveis, menor custo, maior comodidade posológica, prescrições e informações por escrito, de fácil entendimento.

A equipe multidisciplinar deve prover condições para o estabelecimento de vínculo com o paciente por meio de atividades individuais e grupais, flexibilidade na adoção das estratégias, fixação da equipe de atendimento, estabelecimento de horários para as consultas, e deve considerar hábitos, crenças e cultura do paciente. Os hipertensos que abandonaram o tratamento devem ser contatados para identificação dos elementos dificultadores e para nova inserção no atendimento. O sistema de contato telefônico com orientações sobre datas de consultas e esclarecimentos de dúvidas do paciente e a medida da pressão em casa também são estratégias que visam a facilitar a adesão.

Concluindo, a atuação conjunta de todos os membros da equipe de saúde, realizando trabalho em equipe com o objetivo de assistir o hipertenso, é o grande passo para conquistas futuras, com modificação no atual panorama insatisfatório de controle da hipertensão.



Negros e miscigenados

Nos negros, a prevalência e a gravidade da hipertensão são maiores, o que pode estar relacionado a fatores étnicos e/ou socioeconômicos¹ (B). Predominam, em nosso país, os miscigenados, que podem diferir dos negros quanto às características da hipertensão. Não há evidências de ação diferenciada das drogas anti-hipertensivas em nossa população.

Idosos

Estima-se que pelo menos 65% dos idosos brasileiros são hipertensos. A maioria apresenta elevação isolada ou predominante da pressão sistólica, aumentando a pressão de pulso, que mostra forte relação com eventos cardiovasculares² (B).

Para o tratamento do idoso hipertenso, além da estratificação de risco, é fundamental a avaliação de comorbidades e do uso de medicamentos.

O objetivo do tratamento é a redução gradual da pressão arterial para valores abaixo de 140/90 mmHg. Em pacientes com valores muito elevados de pressão sistólica, podem ser mantidos inicialmente níveis de até 160 mmHg.

As intervenções não-farmacológicas têm grande importância em idosos. Quando a terapia farmacológica for necessária, a dose inicial deve ser a mais baixa e eficaz possível e o incremento de doses ou a associação de novas drogas devem ser feitos com mais cuidado.

Estudos controlados demonstraram que a diminuição da pressão sistólica e/ou da pressão diastólica reduz a morbi-mortalidade com diferentes agentes: diuréticos tiazídicos, betabloqueadores, bloqueadores de canais de cálcio de longa ação, inibidores da enzima conversora da angiotensina e antagonistas do receptor AT₁ da angiotensina II em hipertensos com insuficiência cardíaca³⁻⁵ (A) ⁶(B).

Demonstrou-se ainda que o tratamento da hipertensão no idoso reduz a incidência de déficit cognitivo. Hipertensos com mais de 80 anos e com cardiopatia associada devem ser tratados, enquanto a terapia farmacológica de idosos com mais de 80 anos, sem comorbidades cardiovasculares, está sob investigação.

Crianças e adolescentes

A prevalência de hipertensão arterial em crianças e adolescentes pode variar de 2% a 13%, sendo obrigatória a medida anual da pressão arterial a partir de três anos de idade. Além da avaliação habitual em consultório, recomenda-se a medida rotineira da PA no ambiente escolar⁷.

Atenção especial deve ser dada à presença de fatores de risco cardiovascular associados, que representam importante alvo para medidas de prevenção primária.

Quanto mais altos forem os valores da pressão arterial e mais jovem o paciente, maior será a possibilidade da hipertensão arterial ser secundária, com maior prevalência das causas renais⁸ (C).

A ingestão de álcool, o tabagismo, o uso de drogas ilícitas e a utilização de hormônios esteróides, hormônio do crescimento, anabolizantes e anticoncepcionais orais devem ser considerados possíveis causas de hipertensão.

O objetivo do tratamento é atingir valores de pressão arterial sistólica e diastólica abaixo do percentil 95 para sexo, altura e faixa etária.

O tratamento não-farmacológico é obrigatório a partir do percentil 90 de pressão sistólica/diastólica, com ênfase para a adoção de medidas em âmbito familiar, em especial a correção do excesso de peso.

O emprego de anti-hipertensivos é mais freqüente em crianças e adolescentes com hipertensão secundária. Entretanto, sua prescrição deve ser considerada em indivíduos não-responsivos ao tratamento não-farmacológico ou com evidência de dano em órgãos-alvo.

Não há estudos de longo prazo sobre o uso anti-hipertensivo na infância ou na adolescência. A escolha das drogas obedece aos critérios utilizados para adultos. A utilização de inibidores da enzima conversora da angiotensina ou de antagonistas do receptor AT₁ da angiotensina II deve ser evitada em adolescentes do sexo feminino, exceto quando houver indicação absoluta.

Anticoncepcionais orais e terapia de reposição estrogênica

A hipertensão é duas a três vezes mais comum em usuárias de anticoncepcionais orais, especialmente entre as mais idosas e obesas. Em mulheres com mais de 35 anos e fumantes, o anticoncepcional oral está contra-indicado. O aparecimento de hipertensão arterial durante o uso de anticoncepcional oral impõe a interrupção imediata da medicação, o que em geral normaliza a pressão arterial em alguns meses.

A reposição estrogênica após a menopausa pode ser recomendada para mulheres hipertensas, pois tem pouca interferência sobre a pressão arterial. A via transdérmica parece ser a melhor opção⁸ (B). Contudo, como um pequeno número de mulheres apresenta elevação da pressão arterial, há a necessidade de avaliação periódica da pressão arterial após o início da reposição.

Gravidez

Considera-se hipertensão na gravidez quando o nível da pressão arterial for maior ou igual a 140/90 mmHg, sendo a fase V de Korotkoff

indicativa da pressão diastólica. Duas formas de hipertensão podem complicar a gravidez: **hipertensão preexistente (crônica)** e **hipertensão induzida pela gravidez (pré-eclâmpsia/eclâmpsia)**. Elas podem ocorrer isoladamente ou de forma associada⁹ (B).

Hipertensão arterial crônica

Corresponde à hipertensão de qualquer etiologia, presente antes da gravidez ou diagnosticada até a vigésima semana da gestação.

As mulheres com níveis inferiores a 159/99 mmHg não são candidatas a tratamento farmacológico, pois não há evidência de que o uso de drogas resulta em melhor evolução neonatal. Em pacientes sob uso de agentes anti-hipertensivos, a medicação pode ser diminuída ou suspensa em função de hipotensão materna. A alfametildopa é a droga preferida, por ser a mais bem estudada e não haver evidência de efeitos deletérios para o feto¹⁰ (B).

Opções aditivas ou alternativas incluem betabloqueadores (podem estar associados a crescimento fetal restrito), outros bloqueadores adrenérgicos, bloqueadores de canais de cálcio e diuréticos. Os inibidores da enzima conversora da angiotensina e os antagonistas do receptor AT₁ da angiotensina II são contra-indicados durante a gravidez¹¹ (A).

Pré-eclâmpsia/eclâmpsia

A pré-eclâmpsia/eclâmpsia geralmente ocorre após 20 semanas de gestação. Caracteriza-se classicamente pelo desenvolvimento gradual de hipertensão e proteinúria.

A interrupção da gestação é o tratamento definitivo na pré-eclâmpsia e deve ser considerado em todos os casos com maturidade pulmonar fetal assegurada. Se não houver maturidade pulmonar fetal, pode-se tentar prolongar a gravidez, mas a interrupção deve ser indicada se houver deterioração materna ou fetal.

A hipertensão arterial grave é freqüentemente tratada com hidralazina endovenosa (5 mg). A nifedipina tem sido também utilizada; entretanto, sua associação com o sulfato de magnésio, droga de escolha no tratamento e, possivelmente, na prevenção da convulsão eclâmpica, pode provocar queda súbita e intensa da pressão arterial. Em raras circunstâncias, o nitroprussiato de sódio pode ser utilizado se a hidralazina e a nifedipina não forem efetivas. Aspirina em baixas doses tem pequeno efeito na prevenção da pré-eclâmpsia, enquanto a suplementação oral de cálcio em pacientes de alto risco e com baixa ingestão de cálcio parece reduzir a incidência de pré-eclâmpsia.

Obesidade

Hipertensão arterial e obesidade, em especial a obesidade central, com acúmulo de gordura visceral, freqüentemente associadas a dislipidemia e a intolerância à glicose, compõem a síndrome plurimetabólica, caracterizada por resistência à insulina e hiperinsulinemia.

Redução do excesso de peso em pelo menos 5%, restrição dietética de sódio e prática de atividade física regular são fundamentais para o controle pressórico, além de atuarem favoravelmente sobre a tolerância à glicose e o perfil lipídico. Anoréxicos que contenham anfetaminas ou seus derivados e hormônios

tireoideanos podem causar elevação da pressão arterial e, portanto, não devem ser utilizados.

O orlistat não interfere na pressão arterial e tem efeitos benéficos sobre o perfil metabólico. A sibutramina, no entanto, pode provocar elevações da pressão arterial e seu uso deve ser feito com cautela, sobretudo em hipertensos sem tratamento.

Os inibidores da enzima conversora da angiotensina são benéficos para o obeso, pois aumentam a sensibilidade à insulina, e os bloqueadores dos canais de cálcio demonstram neutralidade sobre os metabolismos lipídico e glicídico.

Diabete melito

A prevalência de hipertensão em diabéticos é pelo menos duas vezes maior do que na população em geral. Em razão da disautonomia, a pressão arterial em diabéticos deve ser medida nas posições deitada, sentada e em pé.

No diabete tipo 1, a hipertensão se associa a nefropatia diabética e o controle da pressão arterial é crucial para retardar a perda de função renal. No diabete tipo 2, a hipertensão se associa à síndrome de resistência à insulina e ao alto risco cardiovascular. O tratamento não-farmacológico (atividade física regular e dieta apropriada) torna-se obrigatório para reduzir a resistência à insulina. O controle do nível glicêmico contribui para a redução do nível de pressão.

Estudos em diabéticos hipertensos ressaltam a importância da redução da pressão arterial sobre a morbimortalidade cardiovascular e as complicações microvasculares relacionadas ao diabete^{12,13} (A). Recomenda-se que a pressão arterial seja reduzida a valores inferiores a 130/85 mmHg (A), e a 125/75 mmHg, se houver proteinúria > 1 g/24h.

Todos os anti-hipertensivos podem ser usados no diabético.

Os diuréticos podem ser utilizados em baixas doses.

Há evidências de que betabloqueadores em hipertensos aumentam o risco de desenvolvimento de diabete¹⁴ (A) e naqueles já em uso de insulina podem mascarar os sintomas de hipoglicemia. Entretanto, deve-se dar preferência a esses agentes em situações com indicação específica.

Os inibidores da enzima conversora da angiotensina não interferem no metabolismo glicêmico, reduzem a resistência à insulina e o risco de eventos cardiovasculares em pacientes hipertensos ou de alto risco cardiovascular¹⁵⁻¹⁷ (A), além de exercerem proteção renal em diabéticos tipo 1 com nefropatia diabética¹⁸ (A).

Os antagonistas do receptor AT₁ da AII demonstraram nefroproteção em diabéticos tipo 2¹⁹⁻²¹ (A).

A dificuldade no controle da pressão arterial em diabéticos freqüentemente exige a associação de anti-hipertensivos. Para tais combinações, são opções os bloqueadores dos canais de cálcio, os inibidores adrenérgicos e os vasodilatadores, embora os dois últimos possam exacerbar a disfunção sexual ou a hipotensão postural.

Dislipidemia

É freqüente a associação entre dislipidemia e hipertensão arterial. O uso de hipolipemiantes, especialmente de vastatinas, tem

demonstrado grande benefício sobre a morbimortalidade cardiovascular. A abordagem não-medicamentosa também é obrigatória.

Inibidores da enzima conversora da angiotensina, bloqueadores dos canais de cálcio e alfa-2-agonistas não interferem na lipemia, enquanto os alfabloqueadores podem melhorar o perfil lipídico. Os diuréticos em baixas doses não interferem nos níveis séricos de lipídios. Os betabloqueadores podem aumentar, temporariamente, os níveis de triglicérides e reduzir o HDL-colesterol.

Acidente vascular cerebral

O tratamento com inibidores da enzima conversora da angiotensina, diuréticos, betabloqueadores ou bloqueadores dos canais de cálcio é benéfico para a prevenção primária de acidente vascular cerebral²² (D).

Em hipertensos ou normotensos que sofreram acidente vascular cerebral (AVC) ou ataque isquêmico transitório (AIT), a utilização de um representante dos inibidores da enzima conversora da angiotensina (perindopril) associado a um diurético (indapamida) reduz a incidência de novos eventos²³ (A).

A diminuição da pressão arterial deve ser gradual e cuidadosa nos idosos com AVC ou AIT e nos que apresentam estenose ou oclusão das artérias cervicais ou intracranianas, pelo risco de redução da perfusão cerebral²⁴ (A). A hipotensão ortostática deve ser evitada.

Na fase aguda de AVC isquêmico pode haver comprometimento da auto-regulação cerebral, tornando o fluxo sanguíneo extremamente sensível a alterações da pressão arterial²⁵ (B). O aumento da pressão arterial nessa fase é geralmente transitório²⁶ (A).

É prudente retardar o início do tratamento anti-hipertensivo até que haja estabilização do quadro clínico inicial, mas a terapêutica deve ser instituída imediatamente em:

- condições clínicas específicas,
- isquemia miocárdica,
- insuficiência renal e cardíaca,
- dissecação de aorta,
- presença de níveis pressóricos extremamente elevados ou em uso de trombolíticos²² (D).

Após a fase aguda, os hipertensos devem ser mantidos com níveis de pressão arterial inferiores a 140/90 mmHg.

Cardiopatia isquêmica

Em hipertensos com doença arterial coronária objetiva-se o controle gradual da pressão arterial até atingir níveis inferiores a 140/90 mmHg. É fundamental o controle de outros fatores de risco, bem como o uso de ácido acetilsalicílico²⁷ (A).

Os betabloqueadores são os mais indicados, por sua ação antiisquêmica. Os bloqueadores dos canais de cálcio, exceto os de ação rápida, podem ser utilizados como recurso alternativo.

Agentes hipotensores que aumentam a frequência cardíaca, como a hidralazina, devem ser evitados.

Nos pacientes que já sofreram infarto agudo do miocárdio, deve ser utilizado betabloqueador sem atividade simpaticomimética in-

trínseca e inibidores da enzima conversora da angiotensina, se houver disfunção sistólica²⁸ (A). No infarto agudo do miocárdio sem onda Q, com função sistólica preservada, podem ser utilizados diltiazem ou verapamil²⁹ (A).

Insuficiência cardíaca

A hipertensão arterial pode promover alterações estruturais no ventrículo esquerdo, com ou sem isquemia coronária, contribuindo para o desenvolvimento de insuficiência cardíaca com função sistólica preservada ou não.

Medidas não-farmacológicas são muito importantes, como a restrição de sal e, em alguns casos, de água. Sempre que possível praticar atividade física supervisionada. Os diuréticos devem ser usados para o controle da hipertensão ou para evitar a retenção hídrica, lembrando que nem sempre é necessário o uso de diurético de alça, salvo em pacientes com insuficiência renal.

Em presença de disfunção sistólica, os inibidores da enzima conversora da angiotensina devem ser utilizados em doses plenas, mesmo que a pressão arterial esteja controlada, pois diminuem a morbi-mortalidade²⁸ (A). Se os inibidores da enzima conversora da angiotensina não forem tolerados, deverão ser indicados antagonistas do receptor AT₁ da AII³⁰ (A).

O carvedilol, associado a inibidores da enzima conversora da angiotensina, mostrou-se benéfico no tratamento da insuficiência cardíaca, reduzindo a mortalidade³¹ (A). Benefícios semelhantes foram demonstrados com o uso de metoprolol e bisoprolol³² (A). Para controle da angina de peito ou da hipertensão arterial em pacientes com insuficiência cardíaca, apenas a amlodipina ou a felodipina podem ser adicionadas com segurança³⁰ (A).

A adição de espironolactona, em dose de 25 mg/dia, ao tratamento convencional da insuficiência cardíaca avançada (classes III e IV da NYHA), também tem sido associada à redução significativa de mortalidade³³ (A).

Hipertrofia do ventrículo esquerdo

A hipertrofia ventricular esquerda (HVE) pode se associar a hipertensão arterial e é um indicador independente de risco cardiovascular. O tratamento medicamentoso é imperativo. Todas as drogas, à exceção dos vasodilatadores de ação direta, reduzem a HVE, sendo os inibidores da enzima conversora da angiotensina aparentemente os mais eficazes. Evidências sugerem que a regressão da hipertrofia do ventrículo esquerdo está associada à diminuição da morbidade cardiovascular³⁴ (C).

Apnéia obstrutiva do sono

A apnéia do sono se associa de modo independente à elevação da pressão arterial³⁵⁻³⁷ (B). É recomendável adotar medidas que promovam redução de peso para os obesos. O tratamento padrão consiste no emprego de suporte ventilatório de pressão positiva contínua durante o sono, que reduz a pressão arterial, especialmente em pacientes com apnéia do sono moderada e grave e sob tratamento com anti-hipertensivos.

Hipertensão Secundária

Abrangendo aproximadamente 10% dos hipertensos, a hipertensão secundária é, muitas vezes, curável, o que pode beneficiar um grande número de pacientes, desonerando o sistema de saúde.

Hipertensão induzida por fármacos e drogas¹

A tabela 1 relaciona algumas classes de substâncias com seu potencial hipertensivo e sugestões de intervenção. Recomenda-se, em geral, avaliar a relação risco/benefício e adequar as doses e associações dos anti-hipertensivos.

Hipertensão e doenças renais

A doença renal primária responde por 3% a 4% dos casos de hipertensão, enquanto nefrosclerose hipertensiva figura como causa importante de insuficiência renal crônica² (C).

Pequenas elevações da creatinina sérica já podem indicar perda significativa da função renal. A avaliação laboratorial deve incluir, no mínimo, creatinina e uréia plasmáticas, urina I com pes-

quisa de hematuria e/ou proteinúria e ultra-sonografia para investigar tamanho, aspecto, e presença de doenças renais ou do trato urinário.

A hipertensão é o principal fator para a progressão da doença e da insuficiência renal³ (C). A principal ação para retardar a progressão desse processo é o controle estrito da pressão arterial.

Pacientes com proteinúria acima de 1,0 g/dia e, principalmente, maior que 3,0 g/dia apresentam menor taxa de declínio da função renal após tratamento anti-hipertensivo mais agressivo. Nesse grupo de pacientes recomendam-se níveis de pressão inferiores a 125/75 mmHg e, naqueles com proteinúria menor, níveis inferiores a 130/80 mmHg⁴⁻⁵ (B). Podem ser utilizadas todas as classes de anti-hipertensivos e associações.

Há evidências de que os inibidores da enzima conversora da angiotensina são mais eficazes do que as outras classes em retardar a progressão da doença renal tanto em diabéticos como em não-diabéticos⁵ (B). Tal benefício tem sido verificado mesmo em não-hipertensos. Como em qualquer indicação de inibidores da enzima conversora da angiotensina, é obrigatória a avaliação periódica e individualizada da creatinina e do potássio séricos, principalmente se o paciente utiliza diuréticos poupadores de potássio.

Tabela 1 – Fármacos e drogas que podem induzir hipertensão

Classe	Efeito pressor/freqüência	Ação sugerida
Imunossupressores		
Ciclosporina, Tacrolimus	Intenso e freqüente	Inibidor da ECA e antagonista de canal de cálcio (nifedipina/amlopidina). Ajustar nível sérico
Glicocorticóide		Reavaliar opções
Antiinflamatórios não-esteróides		
Inibidores da ciclooxigenase-1 e ciclooxigenase-2	Eventual, muito relevante com uso contínuo	Observar função renal e informar efeitos adversos
Anorexígenos/Sacietógenos		
Anfepramona e outros	Intenso e freqüente	Suspensão ou redução de dose
Sibutramina	Moderado, mas pouco relevante	Avaliar a redução da pressão arterial obtida com a redução de peso
Vasoconstritores	Variável, mas transitório	Usar por tempo determinado
Hormônios		
Eritropoetina	Variável e freqüente	Avaliar hematócrito e dose
Anticoncepcionais orais	Variável, prevalência de hipertensão até 5%	Avaliar a substituição do método com especialista
Terapia de reposição estrogênica	Variável	Avaliar riscos e custo/benefício
Hormônio de crescimento (adultos)	Variável, uso cosmético	Suspensão
Antidepressivos		
Inibidores da monoaminoxidase	Intenso, infreqüente	Abordar como crise adrenérgica
Tricíclicos	Variável e freqüente	Abordar como crise adrenérgica; vigiar interações medicamentosas
Drogas ilícitas e álcool		
Anfetaminas, cocaína e derivados	Efeito agudo, intenso; dose-dependente	Abordar como crise adrenérgica
Álcool	Variável e dose-dependente; muito prevalente	Vide tratamento não-farmacológico

Se houver indicação, a opção é por diurético de alça, muitas vezes em altas doses. Os tiazídicos não são efetivos em pacientes com creatinina igual ou acima de 2,5 mg/dL.

Os antagonistas do receptor AT₁ da All são efetivos em reduzir o ritmo de progressão da nefropatia em diabete do tipo 2, como foi recentemente foi demonstrado^{6,7} (A). Ainda não há dados que comprovem se este efeito protetor ocorre em não-diabéticos. O diltiazem e o verapamil também mostraram efeito protetor renal em diabéticos⁸ (C).

Hipertensão em diálise e transplante renal

A hipertensão é altamente prevalente (60% a 80%), na população dialítica. As doenças cardiovasculares são as principais causas de morbidade e mortalidade⁹ (B). Entretanto, há evidências de aumento de mortalidade em pacientes com hipotensão, sob diálise. Portanto, a meta é manter sistólica acima de 110 mmHg pré-diálise.

Hipertensos em diálise são, em geral, mal controlados, em decorrência da sobrecarga de volume, além da ocorrência de hiperparatireoidismo e do uso de eritropoetina¹⁰ (A). Há evidências de que a hemodiálise diária e a CAPD estariam associadas a melhor controle pressórico¹¹ (B). A monitorização ambulatorial da pressão arterial, por períodos de 48 horas, pode ser útil no período interdialítico.

A hipertensão ocorre em mais da metade dos transplantados, sendo considerada um fator de risco não-imunológico na sobrevida de longo prazo do enxerto¹² (B). Pode ser induzida por ciclosporina e outros imunossuppressores, corticosteróides, rejeição, recidiva da doença renal, estenose de artérias renais e hipertensão essencial superajuntada.

O tratamento, em pacientes sob diálise, pode ser feito com todas as classes de drogas, além da adequação da diálise¹¹ (B). Nos transplantados, há evidências de que os fármacos que bloqueiam o sistema renina-angiotensina podem melhorar os resultados¹³ (B). Nos pacientes em uso de ciclosporina, os bloqueadores de canais de cálcio são indicados por reverter a vasoconstrição ocasionada pela medicação, lembrando que alguns, como o verapamil e o diltiazem, podem aumentar os seus níveis séricos¹⁴ (C).

Hipertensão renovascular

Diagnóstico

A hipertensão renovascular é prevalente em 1% a 4% da população hipertensa não-selecionada. A intervenção visa à cura ou ao controle da hipertensão e à preservação ou ao resgate da função renal. A tabela 2 mostra fluxograma para definir parâmetros clínicos e métodos de rastreamento para confirmação diagnóstica e intervenção¹⁵⁻¹⁶ (C) A escolha de um ou mais desses métodos depende da disponibilidade e da experiência da equipe.

Decisão terapêutica

Considerar individualmente idade, comorbidades, viabilidade renal, natureza e localização da lesão, entre outros dados.

■ Tratamento clínico exclusivo quando:

- impossibilidade técnica de intervenção;
- alto risco para intervenção;
- recusa do paciente;
- idosos com bom controle pressórico e função renal preservada;
- usar qualquer droga, evitando-se inibidor da enzima conversora da angiotensina na lesão renal bilateral ou rim único¹⁷ (C).

■ Tratamento cirúrgico exclusivo quando:

- obstrução total crônica da artéria renal;
- grandes fístulas arteriovenosas;
- lesões de aorta englobando as artérias renais;
- insucesso do tratamento endovascular¹⁸ (C).

Tabela 2 – Indicadores clínicos de probabilidade de hipertensão renovascular

Indicadores clínicos de probabilidade	Recomendação
Baixa (0,2%) Hipertensão limítrofe, leve ou moderada, não-complicada	Acompanhamento clínico. Tratar fatores de risco
Média (5% a 15%) Hipertensão grave ou refratária, hipertensão antes dos 30 ou acima dos 50 anos, sopros abdominais ou lombares, tabagismo ou doença aterosclerótica evidente em coronária, carótida etc, assimetria de pulsos, insuficiência renal mal definida, disfunção cardíaca inexplicada, resposta exacerbada a inibidor da ECA	Urografia excretora, ultra-som com Doppler de artérias renais, cintilografia renal com DTPA com captopril, angiorressonância com gadolínio, tomografia helicoidal ↓ Estenose provável Estenose improvável ↓ Arteriografia com ou sem intervenção Acompanhamento clínico. Tratar fatores de risco
Alta (25%) Hipertensão acelerada/maligna, hipertensão grave ou refratária com insuficiência renal progressiva, elevação de creatinina com inibidor da ECA, assimetria renal, assimetria de tamanho ou função renal	Arteriografia com ou sem intervenção

A técnica a ser empregada depende da experiência e da decisão da equipe. A nefrectomia clássica ou laparoscópica é a primeira opção quando há evidências de inviabilidade renal¹⁹ (C).

Salvo as indicações citadas, o tratamento endovascular deverá ser a abordagem inicial. A angioplastia por balão está recomendada em lesões fibrodisplásicas, lesões ateroscleróticas de terço médio/distal e arterites²⁰ (C). Angioplastia seguida de implante de “stent” está recomendada em lesões ostiais, lesões calcificadas, ou na ocorrência de insucesso ou de traumas com o uso do balão²¹ (C).

Feocromocitoma

É uma neoplasia rara, produtora de catecolaminas, originária de células cromafins, de baixa prevalência e incidência²² (C). Pode apresentar-se isolado ou associado a doenças hereditárias. Em 97% – 99% dos casos localiza-se no abdome sendo 50% – 70% em adrenais, onde, aproximadamente 13% podem ser malignos²³ (C). Clinicamente, a hipertensão está presente em mais de 90% dos pacientes, sustentada ou paroxística, podendo associar-se à tríade característica de cefaléia (80% – 96%), sudorese (67% – 74%) e palpitações (62% – 70%). O diagnóstico é baseado na dosagem de catecolaminas plasmáticas, ou de seus metabólitos, em sangue e urina. A sensibilidade e especificidade constam da tabela 3²² (C).

Tabela 3 – Sensibilidade e especificidade de testes bioquímicos para diagnóstico de feocromocitoma

Teste bioquímico	Sensibilidade (%)	Especificidade (%)
Metanefrina plasmática*	99	89
Catecolamina plasmática	85	80
Catecolamina urinária	83	88
Metanefrina urinária	76	94
Ácido vanilmandélico (urina)	63	94

*Não-disponível em nosso meio.

Entre os testes de localização, a tomografia computadorizada e a ressonância magnética têm boa sensibilidade – de 93% a 100% para a detecção de feocromocitoma adrenal. A ressonância magnética mostra-se superior à tomografia para lesões extra-adrenais.

Cintilografia com²³ I-metaiodobenzilguanidina (MIBG) oferece boa especificidade (95% – 100%), mas não exclui a presença de feocromocitoma²⁴ (C).

A tomografia por emissão de pósitrons pode ser útil quando os testes convencionais não localizam o tumor²² (C).

No tratamento crônico, podem ser usados alfabloqueadores, como prazosin e dibenzilina, seguidos de betabloqueadores. Outros agentes podem ser utilizados, como bloqueadores de canais de cálcio, inibidores da enzima conversora da angiotensina e um inibidor da síntese de catecolaminas, alfa-metil-para-tirosina (Demser[®])²⁵ (C). Na crise aguda, o nitroprussiato de sódio, além de betabloqueadores por via endovenosa, está recomendado²⁶ (C). O seguimento clínico semestral é fundamental, mesmo após cirurgia, pois a recidiva do feocromocitoma e a persistência de hipertensão arterial são freqüentes.

Hiperaldosteronismo primário

É caracterizado pelo excesso de produção de aldosterona de forma renina-independente. A prevalência estimada é de 0,5% a 2% da população de pacientes hipertensos, porém a incidência aumenta com a melhoria dos métodos diagnósticos²⁷ (C).

A causa, em 65% a 75% dos casos, é o adenoma produtor de aldosterona, seguido das hiperplasias uni ou bilaterais.

A maioria dos pacientes evolui de forma assintomática ou apresenta sintomas secundários à hipocalemia. A hipertensão arterial moderada ou severa freqüentemente é resistente, sendo as alterações do fundo de olho discretas ou ausentes. A investigação laboratorial está esquematizada na figura 1^{27,28} (B).

Os adenomas sem imagem podem ser diferenciados das hiperplasias pela dosagem simultânea da aldosterona nas veias supra-renais ou pelo teste da deambulação²⁹ (C). Os adenomas e a hiperplasia unilateral são tratados com adrenalectomia unilateral convencional ou laparoscópica. Os pacientes devem receber, previamente à cirurgia, espironolactona pelo período de, pelo menos, um mês para liberar a renina plasmática, normalizar os níveis de potássio corporal e evitar o hipoaldosteronismo pós-operatório. Seguimento clínico é necessário, pois 50% dos pacientes mantêm hipertensão após a cirurgia. Na hiperplasia bilateral, o tratamento é feito com a espironolactona.

Outras causas endócrinas

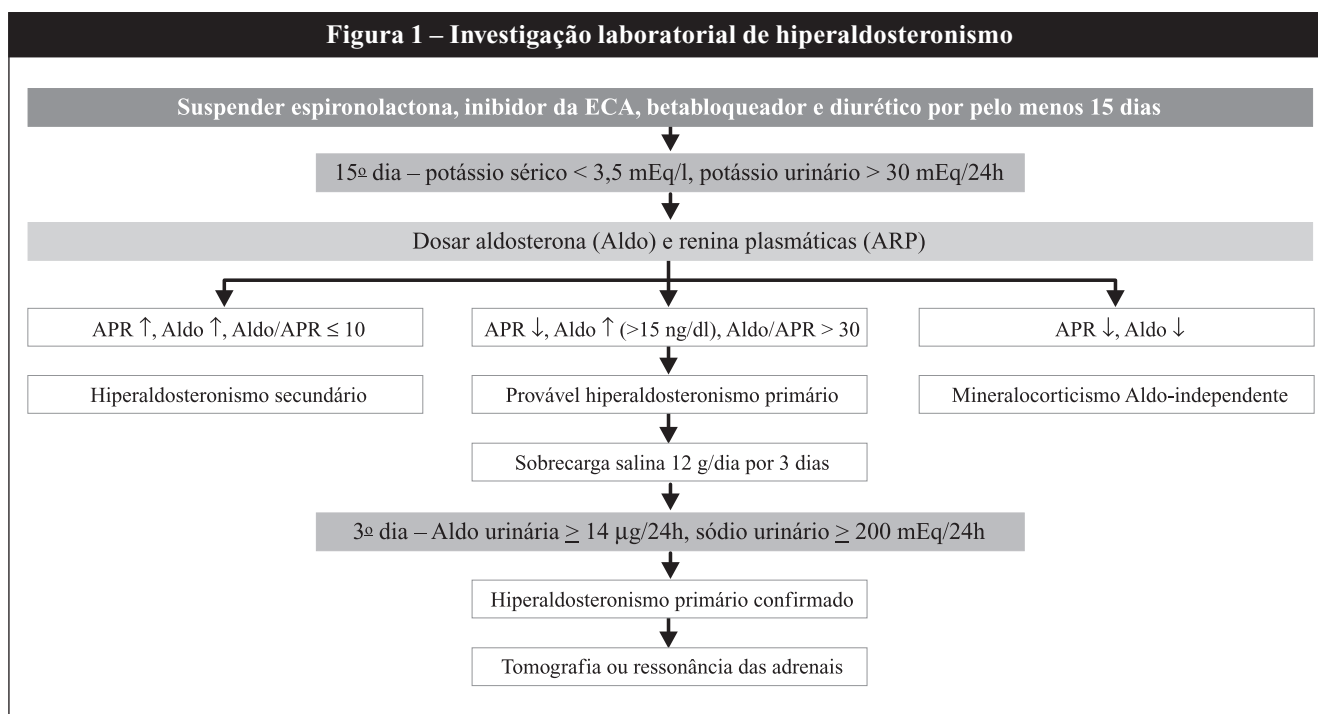
Hipotireoidismo

É relativamente comum, principalmente em mulheres, pois alcança prevalência de aproximadamente 8% na população geral. Hipertensão, principalmente diastólica, chega a 40%. Pode ser diagnosticado precocemente pela elevação dos níveis séricos de TSH e confirmado com a diminuição gradativa dos níveis da fração livre de T4. Indica-se tratamento convencional da hipertensão, se persistir, após a correção com tiroxina³⁰ (C).

Hipertireoidismo

A prevalência de formas clínica e subclínica em adultos varia de 0,5% a 5%. Ante a suspeita clínica, recomenda-se a dosagem de TSH ultra-sensível. A correção geralmente se acompanha de normalização da pressão arterial³¹ (C).

Figura 1 – Investigação laboratorial de hiperaldosteronismo



Hiperparatireoidismo

A hipertensão está presente em até 40% dos pacientes com hiperparatireoidismo primário e melhora após correção cirúrgica. O diagnóstico deve ser suspeitado quando houver calcinose renal recidivante, perda de massa óssea, poliúria, gastrite e depressão, com confirmação pelo cálcio alto, fósforo baixo e PTH elevado³² (C).

Acromegalia

Decorre do excesso de produção de hormônio do crescimento. Hipertensão é muito freqüente, ocorrendo em graus moderado e severo em mais de 50% dos pacientes. O diagnóstico clínico deve ser confirmado pela dosagem de hormônio do crescimento e somatomedina (IGF1). Pode haver cura ou controle da hipertensão com diagnóstico e tratamento precoces³³ (C).

Síndrome de Cushing

Como causa rara de hipertensão, deve ser suspeitada em todo paciente com obesidade centrípeta, pele atrófica, estrias violáceas, face de lua cheia, fraqueza muscular e instabilidade emocional. O diagnóstico se baseia na elevação do cortisol urinário de 24 horas ou na não-supressão do cortisol plasmático às 8h após a administração de 1 mg de dexametasona à 0h. Cerca de 80% dos pacientes são hipertensos em diferentes graus. O tratamento anti-hipertensivo na vigência da síndrome muitas vezes requer o uso de combinação de hipotensores, sendo recomendados os inibidores da ECA, prazosin e espironolactona³⁴ (C).

Prevenção da Hipertensão e dos Fatores de Risco Associados

O aumento da pressão arterial com a idade não representa um comportamento biológico normal. Prevenir esse aumento constitui o meio mais eficiente de combater a hipertensão arterial, evitando as dificuldades e o elevado custo social de seu tratamento e de suas complicações.

Combater a hipertensão é prevenir o aumento da pressão pela redução dos fatores de risco em toda a população e nos grupos com maior risco de desenvolver a doença, como o limítrofe (130–39/85–89 mmHg) e aqueles com história familiar de doença hipertensiva¹.

O aparecimento da hipertensão é favorecido por excesso de peso, sedentarismo, elevada ingestão de sal, baixa ingestão de potássio e consumo excessivo de álcool. No grupo com pressão limítrofe também contribuem para o aumento do risco cardiovascular as dislipidemias, intolerância à glicose e diabetes, tabagismo, menopausa e estresse emocional.

Medidas preventivas

Peso corpóreo

O excesso de peso aumenta de duas a seis vezes o risco de hipertensão (B), enquanto a diminuição de peso em normotensos reduz a pressão e a incidência de hipertensão (A). Recomenda-se manutenção do peso ideal com índice de massa corpórea (peso em quilogramas dividido pelo quadrado da altura em metros) entre 20 e 25 kg/m²,², empregando aumento da atividade física (A) (tabela 1) e dieta hipocalórica (tabela 2).

Tabela 1 – Recomendação de atividade física³

Recomendação populacional
Todo adulto deve realizar pelo menos 30 minutos de atividade física leve a moderada de forma contínua ou acumulada na maioria dos dias da semana (B), com pequenas mudanças no cotidiano, tais como: utilizar escadas em vez de elevador, andar em vez de usar o carro e praticar atividades de lazer, como dançar.
Recomendação individualizada
Tipo: exercícios dinâmicos (caminhada, corrida, ciclismo, dança, natação) (A)
Frequência: 3 a 5 vezes por semana (B)
Duração: 30 a 60 minutos contínuos (indivíduos com pressão limítrofe ou obesidade 50 a 60 minutos) (B)
Intensidade moderada (B) estabelecida de forma:
<ul style="list-style-type: none"> • simples: conseguir falar durante o exercício • precisa: controlar a frequência cardíaca (FC) durante o exercício: <ul style="list-style-type: none"> - sedentários – % recomendada da FC de reserva (FC res) = 50 e 70% - condicionados – % recomendada da FC res = 60 e 80%
Para o cálculo da FC de treinamento, utilizar a fórmula:
<ul style="list-style-type: none"> • FC treinamento = (FC max – FC rep) x % recomendada da FC res + FC rep • FC de reserva = FC máxima – FC repouso • FC máxima (FC max) = medida no teste ergométrico ou calculada por 220 – idade • FC repouso (FC rep) = medida após 5 minutos de repouso deitado
Exercício resistido
Podem ser realizados, mas em associação aos aeróbios, pois seus efeitos sobre a prevenção da hipertensão não são conclusivos (D).

Nota: tabela atualizada em relação ao documento original

Atividade física

Há relação inversa entre o grau de atividade física e a incidência de hipertensão (B). O exercício físico regular reduz a pressão sistólica/diastólica em 3/2 mmHg em normotensos, sendo a queda proporcional à pressão arterial inicial (A), o que recomenda sua prática, como exposto na tabela 1.

Ingestão de sal e potássio

Ao lado do controle de peso e da atividade física regular, reduzir a ingestão de sal é uma das medidas de maior impacto na prevenção da hipertensão (B), pois associa-se à menor elevação anual da PA (B) e promove queda pressórica proporcional à diminuição do teor de sódio (B).

A dieta habitual do brasileiro contém 10 a 12 g de sal/dia. É saudável ingerir até 6 g/dia de sal (4 colheres das de café rasas de sal (4 g) e 2 g de sal presente nos alimentos naturais), reduzindo o sal adicionado aos alimentos, evitando o saleiro à mesa e alimentos industrializados⁴.

A dieta rica em vegetais e frutas contém 2 a 4 g de potássio por dia e pode ser útil na redução da pressão e na prevenção da hipertensão arterial (B).

Os substitutos do sal contendo cloreto de potássio e menos cloreto de sódio (30% a 50%) são úteis para reduzir a ingestão de sódio e aumentar a de potássio.

Ingestão de álcool

Indivíduos abstêmios não devem ser induzidos a beber. Para os consumidores de álcool, a ingestão de bebida alcoólica deve ser limitada a 30 g álcool/dia = 1 garrafa de cerveja (5% de álcool, 600 ml), = 2 taças de vinho (12% de álcool, 250 ml) = 1 dose (42% de álcool, 60 ml) de destilados (uísque, vodca, aguardente). Esse limite deve ser reduzido à metade para homens de baixo peso, mulheres, indivíduos com sobrepeso e/ou triglicérides elevados. O consumo diário maior que as quantidades descritas e/ou grande quantidade de bebida alcoólica em um único dia associam-se a risco cardiovascular elevado.

Tabela 2 – Recomendações dietéticas

Preferir	<ul style="list-style-type: none"> • Alimentos cozidos, assados, grelhados ou refogados • Temperos naturais: limão, ervas, alho, cebola, salsa e cebolinha • Verduras, legumes, frutas, grãos e fibras • Peixes e aves preparadas sem pele • Produtos lácteos desnatados
Limitar	<ul style="list-style-type: none"> • Sal • Alcool • Gema de ovo: no máximo 3 por semana • Crustáceos • Margarinas, dando preferência às cremosas, alvarinas e ricas em fitosterol
Evitar	<ul style="list-style-type: none"> • Açúcares e doces • Frituras • Derivados de leite na forma integral, com gordura • Carnes vermelhas com gordura aparente e vísceras • Alimentos processados e industrializados: embutidos, conservas, enlatados, defumados e salgados de pacote

* parágrafo atualizado em relação ao documento original

Recomendações dietéticas

A dieta deve conter baixo teor de gordura, principalmente saturadas, baixo teor de colesterol e sódio e elevado teor de potássio e fibras. O valor calórico total deve ser ajustado para obtenção e manutenção do peso ideal. A observância global da dieta é mais importante que o seguimento de medidas isoladas (tabela 2).

Dislipidemias

Hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia com HDL-colesterol baixo são importantes fatores de risco cardiovascular (B). As metas atuais (tabela 3) do controle do perfil lipídico (D) são classificadas de acordo com o risco de um evento coronário agudo em dez anos.

A base do controle das dislipidemias é representada por mudanças dietéticas, com redução do consumo de gordura e substituição parcial das gorduras saturadas por mono e poliinsaturadas e redução da ingestão diária de colesterol⁵. Essas mudanças devem ser complementadas pela prática de atividades físicas regulares, interrupção do tabagismo e moderação no consumo de bebidas alcoólicas (D). Para indivíduos com HDL-colesterol baixo (< 40 mg/dl nos homens e < 50 mg/dl nas mulheres) e/ou triglicérides elevados, recomenda-se reduzir o percentual de carboidratos em favor de um aumento no consumo de gorduras, respeitando o valor calórico total da dieta e os respectivos percentuais dos diferentes tipos de gordura (D).

A ausência de resposta a essas medidas implica o uso associado de hipolipemiantes, geralmente de uso contínuo. Para a hipercolesterolemia, são indicadas as vastatinas (D). Para a hipertrigliceridemia, isolada ou associada à diminuição do HDL-colesterol, recomenda-se o uso de fibratos (D). Em certos casos de hiperlipidemia mista, é necessária a associação de ambos, recomendando-se que seja feito por especialista, devido à probabilidade de efeito colateral de maior risco.

Tabela 3 – Classificação do risco cardiovascular e metas de controle do perfil lipídico

	Baixo risco < 10%	Médio risco 10 ≤ 20%	Alto risco ≥ 20%***
Colesterol total (mg/dl)	< 200	< 200	< 200
LDL-colesterol (mg/dl)	< 130*	< 130	< 100
HDL-colesterol (mg/dl)	> 40	> 40	> 40**
Triglicérides (mg/dl)	< 150	< 150	< 150

* Tolerável até 160 mg/dl; ** > 50 mg/dl em diabéticos;
*** Inclui portadores de doença aterosclerótica e diabete.

Intolerância à glicose e diabete melito

São condições freqüentemente associadas à hipertensão arterial, (B) favorecendo a ocorrência de doenças cardiovasculares e complicações do diabete. Sua prevenção tem como base a dieta hipocalórica, a prática regular de atividades físicas aeróbicas e a redução de ingestão de açúcar simples. Essas medidas visam também à manutenção da pressão arterial abaixo de 130/80 mmHg⁶ (D).

Tabagismo

Recomenda-se a interrupção do tabagismo porque ele se associa a maior incidência e mortalidade das doenças coronária, cerebrovascular e vascular de extremidades. No entanto, essa medida propicia aumento de peso, que pode favorecer o aumento da pressão arterial.

Assim, a supressão do tabagismo deve ser acompanhada de restrição calórica e de aumento da atividade física para evitar ganho de peso. A exposição ao fumo – tabagismo passivo –, também constitui fator de risco cardiovascular que deve ser evitado (B).

Menopausa

A diminuição da atividade estrogênica após a menopausa aumenta o risco cardiovascular (D). O efeito da reposição hormonal sobre esse risco ainda não está totalmente estabelecido (A). Até que estudos adicionais sejam concluídos, a indicação de reposição hormonal deve ser individualizada de acordo com os riscos e benefícios relativos à saúde global da mulher.

Estresse emocional

O estresse emocional pode aumentar a pressão arterial, mas não está comprovado o seu papel na gênese da hipertensão. Não obstante, técnicas de relaxamento e de aconselhamento pessoal podem ser úteis para o controle do estresse (D).

Estratégias para a implementação de medidas preventivas

As mudanças no estilo de vida são de difícil implementação. As sugestões listadas a seguir são as que apresentam possibilidade de êxito em um campo que ainda inclui inúmeros desafios. A parceria das sociedades científicas com entidades governamentais, não-governamentais e a comunidade é indispensável para assegurar a operacionalidade dessas ações em âmbitos nacional, estadual e municipal.

Ações educacionais devem ser dirigidas a:

- profissionais de saúde;
- alunos de escolas profissionalizantes;
- alunos de primeiro e segundo graus;
- pessoal de instituições e empresas;
- comunidade.

Ações de conscientização são desenvolvidas por:

- campanhas de esclarecimentos através da mídia;
- campanhas temáticas periódicas, como Dia Municipal, Estadual e/ou Nacional da Hipertensão, Semana da Hipertensão etc.

Outras ações:

- incorporação das ações de prevenção, detecção e controle da hipertensão arterial nos programas de atenção primária à saúde, incluindo também crianças e adolescentes e, particularmente, programas de saúde escolar;
- implementação de programas de assistência multiprofissional;
- estabelecimento de normas governamentais para reduzir o conteúdo de sódio e gorduras saturadas dos alimentos industrializados;
- exigência de maior rigor na rotulagem do conteúdo nutricional dos alimentos;
- monitorização das ações de prevenção e controle da hipertensão arterial e suas conseqüências por meio de eficientes indicadores de saúde.

Referências Bibliográficas

Capítulo 1 – Hipertensão Arterial:

A Importância do Problema

1. Mansur AP, Favarato D, Sousa MFM et al. Tendência do risco de morte por doenças circulatórias no Brasil de 1979 a 1996. *Arq Bras Cardiol*, 2001; 76(6): 497–503.
2. Sousa MFM, Timmerman A, Serrano Jr. CV et al. Tendências do risco de morte por doenças circulatórias nas cinco regiões do Brasil no período de 1979 a 1996. *Arq Bras Cardiol*, 2001; 77(6): 562–8.
3. The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Chapter #1 pag 3 – NIH Publication # 98-4080 november 1997.
4. Freitas OC, Resende CF, Marques NJ et al. Prevalence of hypertension in the urban population of Catanduva, in the State of Sao Paulo, Brazil. *Arq Bras Cardiol*, 2001; 77(1): 9–21.
5. Fuchs FD, Moreira LB, Moraes RS et al. Prevalência de hipertensão arterial sistêmica e fatores associados na região urbana de Porto Alegre: estudo de base populacional. *Arq Bras Cardiol*, 1995; 63: 473–9.
6. Lolio CA. Prevalência de hipertensão arterial em Araraquara. *Arq Bras Cardiol*, 1990; 55: 167–73.
7. Martins IS, Marucci MF, Velasquez-Melendez G et al. Doenças cardiovasculares ateroscleróticas, dislipidemias, hipertensão, obesidade e diabetes melito em população da área metropolitana da região Sudeste do Brasil. III – Hipertensão. *Rev Saúde Pública*, 1997; 31(5): 466–71.
8. Rego RA, Berardo FA, Rodrigues SS et al. Risk factors for chronic non-communicable diseases: a domiciliary survey in the municipality of Sao Paulo, SP (Brazil). *Methodology and preliminary results*. *Rev Saúde Pública*, 1990; 24(4): 277–85.
9. Ayres JE. Prevalence of hypertension in the city of Piracicaba. *Arq Bras Cardiol*, 1991; 57: 33–6.
10. Lessa I. Epidemiologia da hipertensão arterial sistêmica e da insuficiência cardíaca no Brasil. *Rev Bras Hipertens*, 2001; 8: 383–92.
3. Perloff D, Grim C, Flack J, Frohlich ED et al. Human blood pressure determination by sphygmomanometry. *Circulation*, 1993; 88: 2460–70.
4. Petrie JC, O'Brien ET, Littler WA et al. Recommendations on blood pressure measurement. *Br Med J*, 1986; 293: 611–5.
5. O'Brien E. Will mercury manometers soon be obsolete? *J Human Hypertens*, 1995; 9: 933–34.
6. Bailey RH, Knaus VL, Bauer JH. Aneroid sphygmomanometers: an assessment of accuracy at a University Hospital and Clinics. *Arch Intern Med*, 1991; 151: 1409–12.
7. Knight T, Leech F, Jones A et al. Sphygmomanometers in use in general practice: an overlooked aspect of quality in patient care. *J Human Hypertens*, 2001; 15: 681–4.
8. O'Brien E et al. Blood pressure measuring devices: recommendations of the European Society of Hypertension. *BMJ*, 2001; 322: 531–6.
9. Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C et al. White coat hypertension and white coat effect: similarities and differences. *Am J Hypertens*, 1995; 8: 790–8.
10. Palatini P. Exercise hemodynamics in the normotensive and the hypertensive subject. *Clin Sci*, 1994; 87: 275–87.
11. Rummel RM, Crawford M, Bruce P. The physiological effects of inhaling exhaled cigarette smoke in relation to attitude of the nonsmoker. *J School Health*, 1975; 45: 524–8.
12. Potter JF, Watson RD, Skan W et al. The pressor and metabolic effects of alcohol in normotensive subjects. *Hypertension*, 1986; 8: 625–31.
13. Van Dusseldorp, Smits P, Lenders JWM et al. Boiled coffee and blood pressure. A 14-week controlled trial. *Hypertension*, 1991; 18: 607–13.
14. Scriven AJ, Brown MJ, Murphy MB et al. Changes in blood pressure and plasma catecholamines caused by tyramine and cold exposure. *J Cardiovasc Pharmacol*, 1984; 6: 954–60.
15. Foster-Fitzpatrick L, Ortiz A, Sibilano H et al. The effects of crossed leg on blood pressure measurement. *Nurs Res*, 1999; 48: 105–8.
16. Peters GL, Binder SK, Campbell NR. The effect of crossing legs on blood pressure: a randomized single blind crossover study. *Blood Press Monit*, 1999; 4: 97–101.
17. Palatini P. Exercise hemodynamics in the normotensive and the hypertensive subject. *Clin Sci*, 1994; 87: 275–87.
18. Russel AE, Wing LM, Smith SA et al. Optimal size of cuff bladder for indirect measurement of arterial pressure in adults. *J Hypertens*, 1989; 7: 607–13.

Capítulo 2 – Diagnóstico & Classificação

1. McKay DW, Campbell NR, Parab LS et al. Clinical assessment of blood pressure. *J Hum Hypertens* 1990; 4: 639–45.
2. McAlister FA, Straus SE. Measurement of blood pressure: an evidence based review. *BMJ* 2001; 322: 908–11.

19. Terent A, Breig-Asberg E. Epidemiological perspective of body position and arm level in blood pressure measurement. *Blood Press*, 1994; 3: 156–63.
 20. Wen SW, Kramer MS, Hoey J et al. Terminal digit preference, random error, and bias in routine clinical measurement of blood pressure. *J Clin Epidemiol*, 1993; 46: 1187–93.
 21. Rosner B, Polk F. Predictive values of routine blood pressure measurements in screening for hypertension. *Am J Epidemiol*, 1983; 117: 429–42.
 22. Perry HM, Miller JP. Difficulties in diagnosing hypertension: implications and alternatives. *J Hypertens*, 1992; 10: 887–96.
 23. Brueren MM, Petri H, van Weel C et al. How many measurements are necessary in diagnosing mild to moderate hypertension. *Fam Pract*, 1997; 14: 130–5.
 24. III Diretrizes para o Uso da Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial. I Diretrizes para o Uso da Monitorização Residencial da Pressão Arterial. *Rev Bras Hipertens*, 2001; 8: 143–55.
 25. Padfield PL, Lindsay BA, Mc Laren JA et al. Changing relation between home and clinic blood pressure measurements: do home measurements predict clinic hypertension? *Lancet*, 1997; ii: 322–4.
 26. Bortoloto LA, Henry O, Hanon O et al. Validation of two devices for self-measurement of blood pressure by elderly patients according to the revised British Hypertension Society protocol: the Omron HEM-722C and HEM-735C. *Blood Press Monit*, 1999; 4: 21–5.
 27. Friedman RH, Kazis LE, Jette A et al. A tele communications system for monitoring and counseling patients with hypertension. Impact on medication adherence and blood pressure control. *Am J Hypertens*, 1996; 9: 285–92.
 28. Imai Y, Poncelet P, DeBuyzere M et al. Prognostic significance of self-measurements of blood pressure. *Blood Press Monit*, 2000; 5: 137–43.
 29. Yarows S. Home blood pressure monitoring in primary care. *Blood Pressure Monitoring* 1998; 3: S11–S17.
 30. Pickering TG, Krakoff L et al. American Society of Hypertension Expert Panel: conclusions and recommendations on the clinical use of home (self) and ambulatory blood pressure monitoring. *Am J Hypertens*, 1996; 9: 1–11.
 31. Vaur L, Dubroca I, Dutry-Aupagne C et al. Superiority of home blood pressure measurements over office measurements for testing antihypertensive drugs. *Blood Press Monit*, 1998; 3: 107–14.
 32. Soghikian K, Casper SM, Fireman BH et al. Home blood pressure in management of hypertension. *Can Med Assoc J*, 1978; 119: 1034–9.
 33. Staessen JÁ, O'Brien ET, Thijs L et al. Modern approaches to blood pressure measurements. *Occup Environ Med*, 2000; 57: 510–20.
 34. Thijs L, Staessen JÁ, Celis H et al. Reference values for self-recorded blood pressure. A meta-analysis of summary data. *Arch Intern Med*, 1998; 158: 481–8.
 35. Fagard R, Staessen J, Thijs L et al. Multiple standardized clinic blood pressure may predict left ventricular mass as well as ambulatory monitoring. *Am J Hypertens*, 1995; 8: 533–40.
 36. O'Brien E, Coats A, Owens P et al. Use and interpretation of ambulatory blood pressure monitoring: recommendations of the British Hypertension Society. *BMJ*, 2000; 320: 1128–34.
 37. Update on the 1987 Task Force Report on high blood pressure in children and adolescents. A working group report from National high blood pressure education program. *Pediatrics*, 1996; 98: 649–58.
 38. Sgambatti MS, Pierin A, Mion Jr D. A medida da pressão arterial no idoso. *Rev Bras Hipertens*, 2000; 7: 65–70.
 39. Junqueira SM. Medida da pressão arterial na gestante. *Rev Bras Hipertens*, 2000; 7: 59–64.
 40. Cavallini MC, Roman MJ, Pickering TG et al. Is white coat hypertension associated with arterial disease or left ventricular hypertrophy? *Hypertension*, 1995; 26: 413–9.
 41. Julius S, Mejia A, Jones K et al. "White coat" versus "sustained" borderline hypertension in Tecumseh, Michigan. *Hypertension*, 1990; 16: 617–23.
 42. World Health Organization. International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension 1999. *J Hypertens*, 1999; 17: 151–83.
- Capítulo 3 – Investigação Clínico-Laboratorial & Decisão Terapêutica**
1. Vagaonescu T, Phillips RA. Initial routine tests for diagnosis and risk stratification of the patient with hypertension. In: Weber M. *Hypertension Medicine*, New Jersey, Humana Press Inc, 2001, pp. 147–55.
 2. Zarnke KB, Levine M, McAlister FA et al. The 2000 Canadian recommendations for the management of hypertension: part two – Diagnosis and assessment of people with high blood pressure. *Can J Cardiol*, 2001; 17(12): 1249–63.
 3. Mansur AP, Favarato D, Sousa MFM et al. Tendência do risco de morte por doenças circulatórias no Brasil de 1979 – 1996. *Arq Bras Cardiol*, 2001; 76(6): 497–503.
- Capítulo 4 – Abordagem Multiprofissional**
1. Boulware E, Daumit GL, Frick KD, Minkovitz CS, Lawrence RS, Powe NR. An Evidence-Based Review of Patient-Centered Behavioral Interventions for Hypertension. *Am J Prev Med* 2001; 21(3): 221–32.

2. Júnior AJC, Labbadia EM. Hipertensão arterial e atendimento multiprofissional. Sociedade Brasileira de Clínica Médica – Regional São Paulo (matéria do site http://www.brasilmedicina.com/especial/clinicam_t1s1.asp).
3. Jardim PCV, Sousa ALL, Monego ET. Atendimento multiprofissional ao paciente hipertenso. *Rev Medicina Ribeirão Preto*, 1996; 29(2/3): 232–8.
4. Giorgi DMA. Estratégias especiais para melhoria da adesão/Equipes multiprofissionais e o papel da pré e da pós-consultas, Adesão ao tratamento: o grande desafio da hipertensão, Nobre F, Pierin A, Mion Jr D. São Paulo: Lemos Editorial, pg 71, 2001.
5. Black HR. *Studies Justifying the Use of Treatment to Prevent Cardiovascular Events, Hypertension Medicine*, Weber MA. Humana Press Inc., Totowa, NJ, 3–19, 2001.
6. Kreuter MW, Bull FC, Clark EM, Oswald DL. *Understanding How People Process Health Information: A Comparison of Tailored and Nontailored Weight-Loss Materials*. *Health Psychology*, 1999; 18(5): 487–94.
7. World Health Organization – International Society of Hypertension *Guidelines for the Management of Hypertension*, *J Hypertens*, 1999; 17: 151–83.
8. Lipp M, Rocha JC. *Stress, Hipertensão Arterial e Qualidade de Vida*. Campinas: Papirus, 1996 (2nd. ed.).
9. Lipp MN, Anderson DE. Cardiovascular Reactivity to Simulated Social Stress. *Stress Medicine*, 15: 249–57.
10. Lipp MN, Alcino AB, Bignotto MM, Malagris LN. O treino de controle de stress para hipertensos. *Estudos de Psicologia*, 1998; 15(3): 59–66.
11. Marcus BH, Dubbert PM, Forsyth L, McKenzie TL, Dunn A, Blair SN. Physical Activity Behavior Change: Issues in Adoption and Maintenance. *Health Psychology*, 2000; 19(1): 32–41.
12. Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. *The sixth report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, and Treatment of High Blood Pressure (JNC VI)*, *Arch Intern Med*, 1997; 157: 2413–46.
13. Mion Jr D, Machado CA, Associações de pacientes e ligas de hipertensão, Adesão ao tratamento: o grande desafio da hipertensão, Nobre F, Pierin A, Mion Jr D. São Paulo: Lemos Editorial, pg 85, 2001.
14. Feldman EB. Role of nutrition in primary care. *Nutrition*, 2000; 16(7–8): 649–51.
15. Labrunie MCL, Mattos MSR, Braga JCF, Labrunie A. Controle dietoterápico ambulatorial. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo*, 1997; 7(4): 465–74.
16. Thomas JA. Drug – nutrient interaction. *Nutr Rev*, 1995; 53(10): 271–82.
17. Rocha JC, Manigot DA, Moreira Filho DJ, Terra SRA. Avaliação do controle da hipertensão leve e moderada por profissionais de saúde não médicos. *Rev Bras Med (Cardiologia)* 1985; 4(2): 91–8.
18. Erikson SR, Slaughter R, Halapy H. *Pharmacists' Ability to Influence Outcomes of Hypertension Therapy* *Pharmacotherapy*, 1997; 7(1): 140–7.
19. Gleichmann UM, Philippi HH, Gleichmann SI, Laun R, Mellwing KP, Frohnapfel F, Liebermann A. *Group Exercise Improves Patients Compliance in Mild to Moderate Hypertension*. *J Hypertens*, 1989; 7(suppl.3): S77–80.
20. Gleichmann SI, Gleichmann UM, Mannebach HJ, Mellwing KP, Philippi HH. *Educating Nurses in Blood Pressure Measurement and Hypertension Control*. *J Hypertens*, 1989; 7(suppl. 3): S99–S102.
21. Grueninger UJ. *Arterial hypertension: lessons from patient education*. *Patient Education and Counseling*, 1995; 26: 37–55.
22. Grueninger UJ, Goldstein MG, Duffy FD. *Patient Education in Hypertension: five essential steps*. *J Hypertens*, 1989; 7(suppl. 3): S93–S98.
23. Jardim PCBV. *Educação em saúde e controle da pressão arterial: atividades educativas em grupo: uma proposta de ação*. São Paulo, 1998. 99p. Tese (doutorado). Fac. de Medicina da Universidade de São Paulo.
24. Hill MN. *Strategies for patient education*. *Clin Exp Hypertens*, 1989; 11: 1187–201.
25. Miller NH, Hill M, Kottke T, Ockene IS. *The Multilevel Compliance Challenge: Recommendations for a Call to Action. A Statment for Healthcare Professionals*. *Circulation*, 1997; 95: 1085–90.
26. Mullen P, Green L, Persinger G. *Meta-analysis of patient education: a comparative analysis of intervention types*. *Prev Med*, 1985; 14: 753–81.
27. Selby JV. *Case Control Evaluations of Treatment and Program Efficacy*. *Epidemiologic Reviews*, 1994; 16(1): 90–108.
28. Sousa ALL, Jardim PCBV. *A Enfermagem e o Paciente Hipertenso em uma Abordagem Multiprofissional*. *Rev Latino-Americana de Enfermagem*, Rib. Preto, 1994; 2: 5–7.
29. Westphal MF, Bogus CM, Faria MM. *Grupos Focais: Experiências Precursoras em Programas Educativos em Saúde no Brasil*. *Bol Sanit Panam*, 1996; 120(6): 472–81.

Capítulo 5 – Tratamento Não-Medicamentoso

1. Fung TT, Rimm EB, Spiegelman NR et al. *Association between dietary patterns and plasma biomarkers of obesity and cardiovascular disease risk*. *Am J Clin Nutr*, 2001; 73: 61–7.
2. Issa JS, Francisco YA. *Obesidade e doenças cardíacas: aspectos epidemiológicos e preventivos*. *Rev Socesp, São Paulo*, 1996; 6(5): 558–63.
3. Millen BE, Fada PA, Quatromoni MS et al. *Validation of a dietary pattern approach for evaluating nutritional risk: the Framingham Nutrition Studies*. *Jr Am Diet Assoc*, 2001; 101: 187–94.

4. World Health Organization. Obesity. Preventing and managing the global epidemic. WHO/NUT/NCD 98.1. Geneva, jun 1997.
5. Kotchen TA, Mccarron DA. AHA Science Advisory. Dietary Electrolytes and Blood Pressure. A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association Nutrition Committee. *Circulation*, 1998; 98: 613–7.
6. Jacques PF, Tucker KL. Are dietary patterns useful for understanding the role of diet in chronic disease? *Am J Clin Nutr*, 2001; 73: 1–2.
7. Fung TT, Willett WC, Stampfer MJ et al. Dietary patterns and the risk of coronary heart disease in women. *Arch Intern Med*, 2001; 161: 1857–62.
8. Kris-Etherton P, Eckel RH, Howard BV, Jeor SS et al. Lyon Diet Heart Study. Benefits of a Mediterranean-Style, National Cholesterol Education Program/American Heart Association Step I Dietary Pattern on Cardiovascular Disease. *Circulation*, 2001; 103: 1823–5.
9. National Institutes of Health. National Heart Lung and Blood Institute. The DASH Diet. NIH publication 99–4062, 1999.
10. Deckelbaum RJ, Fisher EA, Winston M, Kumanyika S, Lauer RM, Pi-Sunyer FX et al. AHA Conference Proceedings. Summary of a Scientific Conference on Preventive Nutrition: Pediatric to Geriatrics. *Circulation*, 1999; 100: 450–6.
11. Monego ET. Alimentação e doenças cardiovasculares IN PORTO, CC (org) Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998. p. 112–18.
12. MacMahon S. Alcohol consumption and hypertension. *Hypertension*, 1987; 9: 11–121.
13. Klatsky AL, Armstrong MA, Friedman GD. Risk of cardiovascular mortality in alcohol drinkers, ex-drinkers and nondrinkers. *Am J Cardiol*, 1990; 66: 1237–42.
14. Puddey IB, Beilin LJ, Vandongen R et al. Evidence for a direct effect of alcohol consumption on blood pressure in normotensive men: a randomized controlled trial. *Hypertension*, 1985; 7: 707–13.
15. Puddey IB, Beilin LJ, Vandongen R. Regular alcohol use raises blood pressure in treated hypertensive subjects: a randomized controlled trial. *Lancet*, 1987; 1: 647–51.
16. Krauss RM, Eckel RH; Howard BH et al. AHA Dietary Guidelines. Revision 2000: A Statement for Healthcare Professionals From the Nutrition Committee of the American Heart Association. *Stroke*, 2000; 31: 2751–66.
17. Raw M, McNeill A, West R. Smoking cessation: evidence based recommendations for the healthcare system. *BMJ*, 1999; 318: 182–5.
18. Milkelsen KL, Winberg N, Hoegholm A et al. Smoking related to 24-h ambulatory blood pressure and heart rate. *Am J Hypertens*, 1997; 10: 483–94.
19. Mann SJ, James GD, Wang RS, Pickering TG. Elevation of ambulatory systolic blood pressure in hypertensive smokers. A case-control study. *JAMA*, 1991; 265: 2226–8.
20. Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C et al. Cigarette smoking, ambulatory blood pressure and cardiac hypertrophy in essential hypertension. *J Hypertens*, 1995; 13: 1209–15.
21. Kaplan NM. Evidence in favor of moderate dietary sodium reduction. *Am J Hypertens*, 2000; 13: 8–13.
22. Rose G. Preventive cardiology: what lies ahead? *Preventive Med*, 1990; 19: 97–104.
23. Denton D. Can hypertension be prevented? *J Human Hypertens*, 1997; 11: 563–9.
24. Intersalt Cooperative Research Group. Intersalt: an international study of electrolyte excretion and blood pressure. Results for 24 hour urinary sodium and potassium excretion. *BMJ*, 1988; 297: 319–28.
25. Page LB, Vandeventer DE, Nader K et al. Blood pressure of Qash qai pastoral nomads in Iran in relation to culture, diet and body form. *Am J Clin Nutr*, 1981; 34: 527–38.
26. Poulter N, Khaw KT, Hopwood BEC et al. The Kenyan Luo migration study: observation in the initiation of a rise in blood pressure. *BMJ*, 1990; 300: 967–72.
27. Graudal NA, Galloe AM, Garred P. Effects of sodium restriction on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterols, and triglyceride: a meta-analysis. *JAMA*, 1998; 279: 1383–91.
28. Whelton PK, Appel LJ, Espeland MA et al. Sodium reduction and weight loss in the treatment of hypertension in older people: a randomized controlled trial of nonpharmacologic interventions in the elderly (TONE). TONE Collaborative Research Group. *JAMA*, 1998; 279: 839–46.
29. Midgley JP, Matthew AG, Greenwood CM, Logan AG. Effect of reduced dietary sodium on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA*, 1996; 275: 1590–7.
30. Elliott P. Observational studies of salt and blood pressure. *Hypertension*, 1991; 17(suppl 1): 13–8.
31. Law MR, Frost CD, Wald NJ. By how does dietary salt reduction lower blood pressure? I. Analysis of observational data among populations. *BMJ*, 1991; 302: 811–5.
32. Cutler JA, Follmann D, Allender PS. Randomized trials of sodium reduction: an overview. *Am J Clin Nutr*, 1997; 65(suppl): 643S–651S.
33. Whelton PK, He J, Cutler JA, Brancati FL, Appel LJ, Follmann D, Klag MJ. Effects of oral potassium on blood pressure. Meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *J Am Med Assoc* 1997; 277(20): 1624–32.
34. Griffith LE, Guyatt GH, Cook RJ, Bucher HC, Cook DJ. The influence of dietary and nondietary calcium supplementation on blood pressure – an updated meta-analysis of randomized trials. *Am J Hypertens*, 1999; 12: 84–92.

35. Allender PS, Cutler JÁ, Follmann D, Cappuccio FP, Pryer J, Elliot P. Dietary calcium and blood pressure: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Ann Intern Med*, 1996; 124(9): 825–31.
36. McAlister FA, Levine N, Zarnke KB et al. The 2000 Canadian recommendations for the management of hypertension: Part one – therapy. *Can J Cardiol*, 2001; 17(5): 543–59.
37. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E et al. DASH Collaborative Research Group. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. *N Engl J Med*, 1997; 336: 1117–24
38. Moore TJ, Vollmer WM, Appel LJ et al. Effect of dietary patterns on ambulatory blood pressure. Results from the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Trial. *Hypertension*, 1999; 34: 472–77.
39. Berlin JA, Colditz GA. A meta-analysis of physical activity in the prevention of coronary heart disease. *Am J Epidemiol*, 1990; 132(4): 612–28.
40. Paffenbarger RS. Review: Contributions of epidemiology to exercise science and cardiovascular health. *Med Sci Sports Exerc*, 1988; 20(5): 426–38.
9. Hansson L, Lindholm, Niskanen L et al. Effect of angiotensin converting enzyme inhibition compared with conventional therapy on cardiovascular morbidity and mortality on hypertension: the Captopril Prevention Project (CAPPP) randomized trial. *Lancet*, 1999; 353: 611–6.
10. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Effects of an angiotensin converting enzyme inhibitor, ramipril on cardiovascular events in high-risk patients. *N Engl J Med*, 2000; 342: 145–53.
11. PROGRESS Collaborative Group. Randomized Trial of a perindopril-based blood pressure-lowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet*, 2001; 35: 1033–41.
12. Hansson L, Lindholm LH, Ekborn T et al. Randomized trial of old and new antihypertensive drugs in elderly patients: cardiovascular mortality and morbidity. The Swedish Trial in Old Patients with Hypertension-2 study. *Lancet*, 1999; 34: 1129–33.
13. Dahlof B, Devereux R, Kjeldsen S, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in the losartan intervention for endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomized trial against atenolol. *Lancet*, 2002, 359: 995–1003.

Capítulo 6 – Tratamento Medicamentoso

1. Kannel WB. Blood pressure as a cardiovascular risk factor: prevention and treatment. *JAMA*, 1996; 273: 1571–6.
2. Padwal R, Straus SE, McAlister FA. Cardiovascular risk factors and their impact on decision to treat hypertension: an evidence-based review. *BMJ*, 2001; 322: 977–80.
3. Psaty BM, Smith NL, Siscovick DS et al. Health outcomes associated with antihypertensive therapies used as first-line agents. A systematic review and meta-analysis. *JAMA* 1977; 277: 739–45.
4. Wright JM, Lee C-H, Chamber GK. Systematic review of antihypertensive therapies: does the evidence assist in choosing a first-line drug. *CMAJ*, 1999; 161: 25–32.
5. SHEP-Cooperative Research Group. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension: final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). *JAMA*, 1991; 265: 3255–64.
6. Medical Research Council Working Party. MRC trial of treatment of hypertension: principal results. *BMJ*, 1985; 291: 97–104.
7. UK Prospective Diabetes Study Group. Efficacy of atenolol and captopril in reducing risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes. *UKPDS* 39. *BMJ*, 1998; 317: 713–20.
8. Blood Pressure Lowering Trialists' Collaboration. Effects of ACE inhibitors, calcium antagonists and other blood-pressure-lowering drugs: results of prospectively designed overviews of randomized trials. *Lancet*, 2000; 356: 1955–64.
14. Lindholm LH, Ibsen H, Dahlof B et al. Cardiovascular morbidity and mortality in patients with diabetes in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomized trial against atenolol. *Lancet*, 2002; 359: 1004–10.
15. Stassen JÁ, Fagard R, Thijs L. Randomized double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. The Systolic hypertension in Europe (SYST-EUR). *Lancet*, 1997; 350: 757–64.
16. Brown MJ, Palmer CR, Castaigne A et al. Morbidity and mortality in patients randomized to double-blind treatment with long-acting calcium-channel blocker or diuretic in the International Nifedipine GITS study: Intervention as a Goal in Hypertension Treatment (INSIGHT). *Lancet*, 2000; 356: 366–72.
17. Hansson L, Hedner T, Lund-Johansen P et al. Randomized trial of effects of calcium antagonists compared with diuretics and alpha-blockers on cardiovascular morbidity and mortality in hypertension: the Nordic Diltiazem (NORDIL) study. *Lancet*, 2000; 356: 359–65.
18. Sykowsky PA, D'Agostino RB, Belanger AJ, Kannel WB. Secular Trends in Long Term Sustained Hypertension, Long Term Treatment and Cardiovascular Morbidity. The Framingham Heart Study 1950 to 1990. *Circulation*, 1996; 93: 697–703.
19. 1999 World Health Organization – International Society of Hypertension Guidelines for Management of Hypertension. *J. Hypertens*, 1999; 17: 151–83.

20. UK Prospective Diabetes Study Group. Tight blood pressure control and the risk of macrovascular and microvascular complications in type diabetes. UKPDS 38. *BMJ*, 1998; 317: 703–13.
21. Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG et al. Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomized trial. *Lancet*, 1998; 351: 1755–62.
22. Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR. Renoprotective effect of the angiotensin receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. *N Engl J Med*, 2001; 345: 851–60.
23. Brenner BM, Cooper ME, Zeeuw D. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med*, 2001; 345: 861–9.
24. Peterson JC, Adler S, Bukart JM et al. Blood pressure control, proteinuria, and the progression of renal disease. The modification of Diet in Renal Disease Study (MDRD). *Ann Intern Med*, 1995; 123: 754–62.
25. Krumholz HM, Parent EM, Tu N et al. Readmission after hospitalization for congestive heart failure among Medicare beneficiaries. *Arch Intern Med*, 1997; 157(1): 99–104.
26. Du X, Cruickshank K, McNamee R et al. Case-Control of stroke and quality of hypertension control in north west England. *BMJ*, 1997; 341: 272–6.
27. The ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Reserach Group. Major cardiovascular events in hypertensive patients randomized to doxazosin vs chlorthalidone. The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *JAMA*, 2000; 283: 1967–75.
28. Pahor M, Psaty BM, Alderman MH et al. Health outcomes associated with calcium antagonists compared with other first-line antihypertensive therapies: a meta-analyses of randomized controlled trials. *Lancet*, 2000; 356: 1949–54.
29. Fletcher MD, Yussuf S, Kober L et al for the ACE-Inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group. Long term ACE-inhibitor therapy in patients with heart failure or left ventricular dysfunction: a systematic overview of data from individual patients. *Lancet*, 2000; 355: 1575–81.
30. Garg R, Yussuf S. Colaborative Group on ACE-inhibitor Trials. Overview of randomized trials of angiotensin-converting enzyme inhibitors on mortality and morbidity in patients with heart failure. *JAMA*, 1995; 273: 1450–6.
31. Lewis EJ, Hunsicker LG, Bain RP, Rohde RD. The effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition on diabetic nephropathy. The Collaborative Study Group. *N Engl J Med*, 1993; 329: 1456–562.
32. Gansevoort RT, Sluiter, WJ, Hemmelder MH et al. Antiproteinuric effect of blood-pressure-lowering agents: a meta-analysis of comparative trials. *Nephrol Dial Transplant*, 1995; 10: 1963–74.
33. Maschio G, Alberti D, Janin G et al. Effect of the angiotensin-converting-enzyme inhibitor benazepril on the progression of chronic renal insufficiency. *N Engl J Med*, 1996; 334: 939–45.
34. Giatra I, Lau J, Levey AS. Effect of angiotensin-converting enzyme inhibitors on the progression of non-diabetic renal disease: a meta-analysis of randomized trials. *Ann Intern Med*, 1997; 127: 337–45.
35. Pitt B, Poole-Wilson PA, Segal R et al. on behalf of the ELITE II investigators. Effects of losartan compared with captopril on mortality in patients with symptomatic heart failure: randomized trial- the Losartan Heart Failure Survival Study – ELITE II. *Lancet*, 2000; 355: 1582–7.
36. Cohn JN, Tognoni G on behalf of Valsartan Heart Failure Trial Investigators. A randomized trial of the angiotensin-receptor blocker valsartan in chronic heart failure. *N Engl J Med*, 2001; 345: 167–75.
37. Busnello RG, Melchior R, Faccin C et al. Características associadas ao abandono do acompanhamento de pacientes hipertensos atendidos em um ambulatório de referência. *Arq Bras Cardiol*, 2001; 76: 349–51.
38. Schaub AF, Steiner A, Vetter W. Compliance to treatment. *Clin and Exper Hypertension*, 1993; 15: 1121–30.
39. Horwitz RI, Horwitz SM. Adherence to the treatment and health outcomes. *Arch Intern Med*, 1993; 153: 1863–8.
40. Hasford J. Compliance and the benefit/risk relationship of antihypertensive treatment. *J Card Pharmacol*, 1992; 20(suppl 6): S30–S34.
41. Sherbourne CD, Hays RD, Ordway L et al. Antecedents of adherence to medical recommendations: results from the medical outcomes study. *J Behav Med*, 1992; 15: 447–68.
42. Pierin, A.M.G, Mion Jr D, Fukushima J, Pinto AR, Kaminaga M. O perfil de um grupo de pessoas hipertensas de acordo com conhecimento e gravidade da doença. In: *Rev Esc Enf USP*, 2001; 35: 11–8.
43. Lessa I, Fonseca J. Raça, aderência ao tratamento e/ou consultas e controle da hipertensão arterial. *Arq Bras Cardiol*, 1997; 68: 443–9.
44. DiMatteo RM, Sherbourne CD, Hays RD > Physicians characteristics influence patients' adherence to medical treatment: results from the medical outcomes study. *Health Psychol*, 1993; 12: 93–102.
45. Lip GYH, Beevers DG. Doctors, nurses, pharmacists and patients – the Racional Evaluation and choice in Hypertension (REACH) Survey of Hypertension Care Delivery. *Blood Pressure*, 1997; 6: 6–10.
46. Pierin AMG. Adesão ao tratamento conceitos. In: Nobre F, Pierin A, Mion Jr D. Adesão ao tratamento: o grande desafio da hipertensão. São Paulo: Lemos Editorial, 2001; 21–33.

Capítulo 7 – Situações Especiais

1. Diez Roux AV, Merkin SS, Arnett D, Chambless L, Massing M, Nieto J, Sorlie P, Szklo M, Tyroler HA, Watson RL. Neighborhood of residence and incidence of coronary heart disease. *N Engl J Med*, 2001; 345: 99–106.
2. Benetos A, Safar M, Smulyan H, Richard JL, Ducimetière P, Guize L. Pulse pressure. A predictor of long-term cardiovascular mortality in a French male population. *Hypertension*, 1997; 30: 1410–5.
3. Franklin SS, Khan SA, Wong ND, Larson MG, Levy D. Is pulse pressure useful in predicting risk for coronary heart disease? *The Framingham Heart Study*. *Circulation*, 1999; 100: 354–60.
4. Syst-Eur Trial Investigators. Randomized double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. *Lancet*, 1997; 350: 757–64.
5. SHEP Cooperative Research Group. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. *JAMA*, 1991; 265: 3255–64.
6. Hansson L, Lindholm LH, Ekblom T, Dahlöf B, Lanke J, Schersten B, Wester PO, Hedner T, de Faire U. STOP-Hypertension-2 study group. Randomised trial of old and new antihypertensive drugs in elderly patients: cardiovascular mortality and morbidity the Swedish Trial in Old Patients with Hypertension-2 study. *Lancet*, 2000; 354: 1751–6.
7. Update on the 1987 Task Force Report on high blood pressure in children and adolescents. A working group report from National high blood pressure education program. *Pediatrics*, 1996; 98: 649–58.
8. Osório-Wender MC, Vitola D, Spritzer PM. Percutaneous 17beta-estradiol replacement therapy in hypertensive postmenopausal women. *Braz J Med Biol Res*, 1998; 30: 1047–53.
9. Atallah AN, Mesquita MRS, Duarte ML, Fernandes MCA, Sustovich DR, Gebara M, Camano L, Grisso JÁ. “Estudo Prospectivo Cohort de Grávidas Crônicas: Complicações Maternas e Fetais”. *J Bras Nefrol*, 1990; 12(3): 113–20.
10. Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*, 2000; 183: S1–S22.
11. Briggs GG, Freeman RK, Yaffe SJ. *Drugs in pregnancy and lactation: a reference guide to fetal and neonatal risk*. 5th ed. Baltimore (MD): Williams and Wilkins, 1998.
12. UK Prospective Diabetes Study Group. Tight blood pressure control and the risk of macrovascular and microvascular complications in type diabetes. UKPDS 38. *BMJ*, 1998; 317: 703–13.
13. Parving HH, Anderson AR, Smidit UM, Anderson AA, Svendsen PA. Early aggressive antihypertensive treatment reduces rate of decline in kidney function in diabetic nephropathy. *Lancet*, 1983; 1: 1175–8, (A).
14. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Effects of an angiotensin converting – enzyme inhibitor, Ramipril on cardiovascular events in high risk patients. *N Engl J Med*, 2000; 342: 145–53 (A).
15. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: results of the HOPE study and MICRO-HOPE substudy. *Lancet*, 2000; 355: 253–9 (A).
16. Gress TW, Nieto FJ, Shahar E, Wofford MR, Brancati FL. Hypertension and antihypertensive therapy as risk factors for type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med*, 2000; 342: 905–12.
17. Hansson L, Lindholm LH, Niskanen L. Effect of angiotensin converting enzyme inhibition compared with conventional therapy on cardiovascular morbidity and mortality in hypertension: the Captopril Prevention Project (CAPP) randomized trial. *Lancet*, 1999; 353: 611–6, (A).
18. Lewis EJ, Hunsicker LG, Bain RP, Rohde RD. The effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition on diabetic nephropathy. *N Engl J Med*, 1993; 329: 1456–62, (A).
19. Parving H-H, Lehnert H, Brochner-Mortensen J, Gomis R, Andersen S, Arner P. The effect of irbersartan on the development of diabetic nephropathy in patients with Type 2 diabetes. *N Engl J Med*, 2001; 345: 870–8 (A).
20. Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR. Renoprotective effect of the angiotensin receptor antagonist irbersartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. *N Eng J Med*, 2001; 345: 851–60, (A).
21. Brenner BM, Cooper ME, Zeeuw D. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med*, 2001; 345: 861–9.
22. McAlister FA, Levine M, Zarnke KB et al. The 2000 Canadian recommendations for the management of hypertension: Part one – therapy. *Can J Cardiol*, 2001; 17: 543–59.
23. Progress Collaborative Group. Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet*, 2001; 358: 1033–41.
24. Van Gijn J. The PROGRESS Trial: Preventing strokes by lowering blood pressure in patients with cerebral ischaemia. *Emerging Therapies: Critique of an Important Advance*. *Stroke*, 2002; 33: 319–20.
25. Powers WJ. Acute hypertension after stroke: the scientific basis for treatment decisions. *Neurology*, 1993; 43: 461–7.
26. Morfis L, Schwartz RS, Poulos R et al. Blood pressure changes in acute cerebral infarction and hemorrhage. *Stroke*, 1997; 28: 1401–5.

27. Baigent C, Collins R, Appleby P, Parish S, Sleight P, Peto R. ISIS-2: 10 year survival among patients with suspected acute myocardial infarction in randomised comparison of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither. The ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. *BMJ*, 1998; 316(7141): 1337–43.
28. Sleight P. Angiotensin II and trials of cardiovascular outcomes. *Am J Cardiol*, 2002; 89(2A): 11A–16A.
29. Gibson RS, Hansen JF, Messerli F, Schechtman KB, Boden WE. Long-term effects of diltiazem and verapamil on mortality and cardiac events in non-Q-wave acute myocardial infarction without pulmonary congestion: post hoc subset analysis of the multicenter diltiazem postinfarction trial and the second danish verapamil infarction trial studies. *Am J Cardiol*, 2000; 86(3): 275–9.
30. Cohn JN, Ziesche S, Smith R, Anad I, Dunkman WB, Loeb H, Cintron G, Boden W, Baruch L, Rochin P, Loss L. Vasodilator-Heart Failure Trial (V-HeFT) Study Group. Effect of calcium antagonist felodipine as supplementary vasodilator therapy in patients with chronic heart failure treated with enalapril: V-HeFT III. *Circulation*, 1997; 96: 856–63.
31. Packer M, Bristow MR, Cohn JN, Colucci WS, Fowler MB, Gilbert EM, Shusterman NH. US Carvedilol Heart Failure Study Group. The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. *N Engl J Med*, 1996; 334: 1349–55.
32. Hjalmarson A, Goldstein S, Fagerberg B, Wedel H, Waagstein F, Kjekshus J, Wikstrand J. MERIT-HF Study Group. Effects of controlled-release metoprolol on total mortality, hospitalizations, and well-being in patients with heart failure. The Metoprolol CR/XL Randomized Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). *JAMA*, 2000; 283: 1295–302.
33. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Perez A, Palensky J, Wittes J. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. The effect of spironolactone on morbidity and mortality with severe heart failure. *N Engl J Med*, 1999; 341: 709–17.
34. Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C, Ciucci A, Gattobigio R, Zampi I, Reboldi G, Porcellati C. Prognostic significance of serial changes in left ventricular mass in essential hypertension. *Circulation*, 1998; 97(1): 48–54.
35. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med*, 2000; 342: 1378–84.
36. Nieto FJ, Young TB, Lind BK et al. Association of sleep-disordered breathing sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. Sleep Heart Health Study. *JAMA*, 2000; 283: 1829–36.
37. Davies CWH, Crosby JH, Mullins RL, Barbour C, Davies RJO, Stradling JR. Case-control study of 24 hour ambulatory blood pressure in patients with obstructive.
 1. Claybutin EB, Di Pette. DJ. Hypertension induced by drugs and other substances. *Semin Nephrol*, 1995; 15: 72–86.
 2. Caetano ER, Zatz R, Saldanha LB, Praxedes JN. Hypertensive nephrosclerosis as a relevant cause of chronic renal failure. *Hypertension*, 2001; 38: 171–6.
 3. Klag MJ, Whelton PK, Randall BL et al. Blood Pressure and End-Stage Renal Disease in Men. *N Eng J Med*, 1996; 334: 13–8.
 4. Klahr S, Levey AS, Beck GJ et al. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. The effects of dietary protein restriction and blood-pressure control on the progression of chronic renal disease. *N Engl J Med*, 1994; 330: 877–84.
 5. Randomised placebo-controlled trial of effect of ramipril on decline in glomerular filtration rate and risk of terminal renal failure in proteinuric, non-diabetic nephropathy. The GISEN Group (Gruppo Italiano di Studi Epidemiologici in Nefrologia). *Lancet*, 1997; 349: 1857.
 6. Brenner BM, Cooper ME, Zeeuw D. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med*, 2001; 345: 861–9.
 7. Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR et al. Collaborative Study Group. Renoprotective effect of the angiotensin-receptor antagonist irbersatan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. *N Eng J Med*, 2001; 345: 851–60.
 8. Bakris GL, Copley JB, Vicknais N et al. Calcium-channel blockers versus other anti-hypertensive therapies on progression NIDDM associated nephropathy. *Kidney Int*, 1996; 50: 1641–50.
 9. De Lima JJ, Vieira ML, Abensur H, Krieger EM. Baseline blood pressure and other variables influencing survival on hemodialysis of patients without overt cardiovascular disease. *Nephrol Dial Transplant*, 2001; 16(4): 793–7 - B.
 10. Port FK, Hulbert-Shearon TE, Wolfe RA et al. Predialysis blood pressure and mortality risk in a national sample of maintenance hemodialysis patients. *AmJ Kidney Dis*, 1999; 33: 507–17 - A.
 11. Fagugli RM, Reboldi G, Quintaliani G et al. Short daily hemodialysis: Blood pressure control and left ventricular mass reduction in Hypertensive hemodialysis patients. *Am J Kidney Diseases*, 2001; 38(2): 371–6 - B.
 12. Fernandez-Fresnedo G, Palomar R, Escallada R et al. Hypertension and long-term renal allograft survival: effect of early glomerular filtration rate. *Nephrol Dial Transplant*, 2001; 16(Suppl 1): 105–9 - B.
 13. Hernandez D, Lacalzada J, Salido et al. Regression of left ventricular hypertrophy by lisinopril after renal transplation: role of ACE gene polymorphism. *Kidney Int*, 2000; 58(2): 889–97 - B.
 14. Venkat-Raman G, Feehally J, Elliott HL et al. Renal and haemodynamic effects of amlodipine and nifedipine in hypertensive renal transplant recipients. *Nephrol Dial Transplant*, 1998; 13(10): 2612–6 - C.

15. Mann S, Pickering TG. Detection of renovascular hypertension. *Ann Intern Med*, 1992; 117: 845–53.
16. Kaplan MN. Screening for renovascular hypertension *UpToDate*, vol 9, no 1, 2001.
17. Minram A. Renal effects of antihypertensive agents in parenchymal renal disease and renovascular hypertension. *J Cardiovasc Pharmacol* 1992; 19(Suppl 6): S45–S50 – D.
18. Novick AC, Pohl MA, Schreiber M et al. Renovascularization for preservation of renal function in patients with atherosclerotic renovascular disease. *Urol Clin North Am*, 1984; 11: 477–87 – C.
19. Oskin TC, Hansen KJ, Ditch JS et al. Chronic renal artery occlusion : nephrectomy versus revascularization. *J Vasc Surg*, 1999; 29: 140–9 – C.
20. Ramsay LE, Walter PC. Blood pressure response to percutaneous transluminal angioplasty for renovascular hypertension: an overview of published series. *Br Med J*, 1990; 300: 569–72.
21. Blum U, Krumme B, Flugel P et al. Treatment of ostial renal artery stenosis with vascular endoprosthesis after unsuccessful balloon angioplasty. *N Engl J Med*, 1997; 336: 459–65 – C.
22. Pacak K, Linehan WM, Eisenhofer G et al. Recent advances in genetics, diagnosis, localization, and treatment of pheochromocytoma. *Ann Intern Med*, 2001; 315–29.
23. Goldstein RE, O'Neill JA Jr, Holcomb GW III et al. Clinical experience over 48 years with pheochromocytoma. *Ann Surg*, 1999; 229(6): 755–64.
24. Maurea S, Cuocolo A, Reynolds JC, Tumei SS et al. Iodine-131-metaiodobenzylguanidine scintigraphy in preoperative and postoperative evaluation of paragangliomas: comparison with CT and MRI. *J Nucl Med*, 1993; 34: 173–9.
25. Ulchaker JC, Goldfarb DA, Bravo EL, Novick AC. Successful outcomes in pheochromocytoma surgery in the modern era. *J Urol*, 1999; 161: 764–7.
26. Young WF Jr. Pheochromocytoma: issues in diagnosis & treatment. *Comprehensive Therapy*, 1997; 23: 319–26.
27. Ganguly A. Primary aldosteronism. *N Engl J Med*, 1998; 339: 1828–34.
28. Young WF Jr. Primary aldosteronism: a common and curable form of hypertension. *Cardiology in review*, 1999; 7: 2107–14.
29. Foo R, O'Shaughnessy, Brown MJ. Hyperaldosteronism: recent concepts, diagnosis and management. *Postgrad Med J*, 2001; 77: 639–44.
30. Saito I, Kunihiro I, Saruta T. Hypothyroidism as a cause of hypertension. *Hypertension*, 1983; 5: 112.
31. Levey GS. Catecholamine-thyroid hormone interactions and the cardiovascular manifestations of hyperthyroidism. *Am J Med*, 1990; 88: 6.
32. Sangal AK, Beevers DG. Parathyroid hypertension. *Br Med J*, 1983; 286: 498–499. Editorial.
33. Ezzat S, Forster MJ, Harris AG. Acromegaly: Clinical and biochemical features in 500 patients. *Medicine*, 1994; 73: 233–40.
34. Sudhir K, Jennings GL, Elser MD et al. Hydrocortisone-induced hypertension human: pressor responsiveness and sympathetic function. *Hypertension*, 1989; 13: 416.

Capítulo 9 – Prevenção da Hipertensão e dos Fatores de Risco Associados

1. Vasan RS, Larson MG, Leip EP et al. Impact of high-normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease. *N Engl J Med*, 2001; 345: 1291–7.
2. The trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group. The effects of nonpharmacologic interventions on blood pressure of persons with high normal levels. Results of the Trials of Hypertension Prevention. Phase I. *JAMA*; 1992; 267: 1213–20.
3. American College of Sports Medicine. ACSM's Guidelines for exercise testing and prescription. Baltimore: Williams & Wilkins, 2000.
4. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM et al. DASH – Sodium Collaborative Research Group. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the dietary approaches to stop hypertension (DASH) diet. *N Engl J Med*, 2001; 344: 3–10.
5. III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol*, 2001; 77(supl III): 1–48.
6. American Diabetes Association. Standards of Medical Care for patients with diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 2002; 25(Suppl 1): S33–S49.

Produção Gráfica e Editorial - BG Cultural

Rua Ministro Nelson Hungria, 239 - Sala 5 - 05690-050 - São Paulo - SP - Telefax: (11) 3758-1787 / 3758-2197. E-mail: bg@uol.com.br

Médico / Jornalista Responsável: Benemar Guimarães - CRMSP 11243 / MTb 8668.

Assessoria Editorial: Marco Barbato, Eliane R. Palumbo. Revisão: Márcio Barbosa. Coordenadoria de Atendimento: Mabel Rigon.