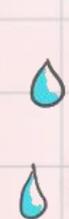
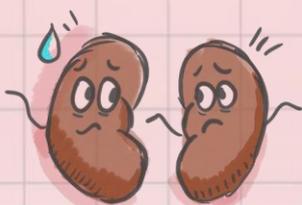


Medpencil 

Medicina em Desenho



HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA



JULIANA LACERDA O. CAMPOS

RAPHAEL DIAS

ANA CRISTINA SIMÕES E SILVA

MEDICINA EM DESENHO:
HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA

1ª EDIÇÃO

2020

MEDICINA EM DESENHO: HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA

1ª EDIÇÃO

JULIANA LACERDA DE OLIVEIRA CAMPOS

Graduanda em Medicina pela UFMG.

Criadora da [@medpencil](#)

RAPHAEL DIAS

Graduando em Medicina pela UFMG.

Criador do [@illustramed](#)

ANA CRISTINA SIMÕES E SILVA

Professora Titular do Departamento de Pediatria

da Faculdade de Medicina da UFMG

MEDICINA EM DESENHO:

HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA

1ª EDIÇÃO

PRODUÇÃO EDITORIAL INDEPENDENTE

Belo Horizonte

Laboratório Interdisciplinar de Investigação Médica
Faculdade de Medicina da UFMG
Av. Professor Alfredo Balena, 190
2º Andar - Sala 281

CAPA: Juliana Lacerda & Raphael Dias

ILUSTRAÇÕES: Juliana Lacerda

PLANEJAMENTO GRÁFICO/DIAGRAMAÇÃO: Raphael Dias

PRODUÇÃO EDITORIAL: Juliana Lacerda, Raphael F. Dias & Ana Cristina Simões e Silva

REVISÃO: Ana Cristina Simões e Silva

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP) (Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)

Lacerda, Juliana

Hipertensão arterial sistêmica [livro eletrônico] / Juliana Lacerda, Raphael Dias, Ana Cristina Simões e Silva. -- 1. ed. -- Belo Horizonte, MG : Ed. Da Autora, 2020. --
(Medpencil: medicina em desenho)

ISBN 978-65-00-09251-6

1. Coração - Doenças - Diagnóstico 2. Desenho 3. Hipertensão arterial 4. Medicina
I. Dias, Raphael. II. Silva, Ana Cristina Simões e. III. Título IV.Série.

20-44776

CDD-616.13206

NLM-WG-340

Índices para catálogo sistemático:

1. Hipertensão : Tratamento : Adesão : Medicina
616.13206

Todos os direitos autorais reservados e protegidos pela Lei n. 9.610, de 19 de fevereiro de 1998. É proibida a duplicação desta obra, no todo ou em parte, sob quaisquer formas ou por quaisquer meios (eletrônico, mecânico, gravação fotocópia ou outros), sem a permissão prévia, por escrito, dos autores.

CAMPOS, J.; DIAS, R.F; SIMÕES E SILVA, A.C.

Medicina em Desenho: Hipertensão Arterial Sistêmica | Medpencil ®

PREFÁCIO

Existem diversas formas de aprender e estudar e uma das que consideradas mais úteis é a elaboração de esquemas que resumem os conteúdos principais da matéria. Esses esquemas podem ser tão bem elaborados, didáticos e ricos em conteúdo que ajudam mais do que o próprio autor do esquema, mas outras pessoas que tiverem acesso a ele.

Nesse sentido, ao deparar-me com desenhos fantásticos da principal autora desse e-book, a aluna Juliana Lacerda da Faculdade de Medicina da UFMG, surgiu a ideia de realizarmos esse projeto. Os desenhos eram sempre postados no Instagram sob a designação **Medpencil**. Deparei-me com eles e achei-os excelentes em termos didáticos e de conteúdo. Entrei em contato com a Juliana e sugeri reunirmos um texto de qualidade com desenhos que ajudassem em sua compreensão e entendimento para confecção de um livro. No entanto, para a concretização deste projeto, foi essencial a ajuda do segundo autor e também aluno da Faculdade de Medicina da UFMG, Raphael Dias, que auxiliou na revisão do texto, diagramação e estruturação deste e-book.

Aí vocês, prezados leitores, podem estar se perguntando, qual foi o meu papel na autoria deste e-book. Em primeiro lugar, foi incentivar e estimular o talento de dois alunos brilhantes. Em segundo lugar, foi propor o tema de nosso primeiro e-book e auxiliar na revisão dos conteúdos e textos.

Espero que nosso primeiro e-book ajude na compreensão da Hipertensão Arterial Sistêmica, de forma didática e lúdica. Desejo a todos ótima leitura!

Ana Cristina Simões e Silva

Professora Titular do Departamento de Pediatria
da Faculdade de Medicina da UFMG

LISTA DE ABREVIÇÕES

ACTH - Hormônio adrenocorticotrófico	IH - Insuficiência hepática
AT1 - Receptor de Angiotensina II tipo 1	IR - Insuficiência renal
AVE - Acidente vascular encefálico	IMC - Índice de massa corporal
BAV - Bloqueio atrioventricular	ITB - Índice Tornozelo-Braquial
BRAs - Bloqueadores dos receptores angiotensinérgicos	MAPA - Monitorização ambulatorial da pressão arterial
BCCs - Bloqueadores de canais de cálcio	MIBG - Metaiodobenzilguanidina
CA - Circunferência abdominal	mmHg - milímetros de mercúrio
CV - Cardiovascular	MMII - Membros inferiores
CTI - Centro de terapia intensiva	MRPA - Monitorização residencial da pressão arterial
DAC - Doença arterial coronariana	NO - Óxido nítrico
DAOP - Doença arterial obstrutiva periférica	PA - Pressão arterial
DC - Débito cardíaco	PAD - Pressão arterial diastólica
DCV - Doença cardiovascular	PAS - Pressão arterial sistólica
DHP - Dihidropiridina	RCV - Risco cardiovascular
DM - Diabetes Mellitus	RFG - Ritmo de filtração glomerular
DPOC - Doença pulmonar obstrutiva crônica	RFGe - Ritmo de filtração glomerular estimado
DRC - Doença renal crônica	RVP - Resistência vascular periférica
ECA - Enzima conversora de angiotensina	SRA - Sistema renina angiotensina
FC - Frequência cardíaca	SNS - Sistema nervoso simpático
HAS - Hipertensão arterial sistêmica	US - Ultrassonografia
HbA1C - Hemoglobina glicada	USPSTF - United States Preventive Services Task Force (Força-Tarefa de Serviços Preventivos dos Estados Unidos)
HDL - Lipoproteína de alta densidade	VOP - Velocidade de Onda de Pulso
IC - Insuficiência cardíaca	
ICC - Insuficiência cardíaca congestiva	
IECAs - Inibidores da enzima conversora de angiotensina	

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1: HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA EM ADULTOS

CAPÍTULO 2: HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA EM CRIANÇAS

CAPÍTULO 3: FISIOPATOLOGIA DA HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA

CAPÍTULO 4: ETIOLOGIAS DA HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA

CAPÍTULO 5: INVESTIGAÇÃO DA HAS EM CRIANÇAS

CAPÍTULO 6: INVESTIGAÇÃO DA HAS EM ADULTOS

CAPÍTULO 7: ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO CARDIOVASCULAR

CAPÍTULO 8: TRATAMENTO DA HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA

CAPÍTULO 9: TRATAMENTO DE CAUSAS ESPECÍFICAS DE HAS

REFERÊNCIAS

SOBRE OS AUTORES

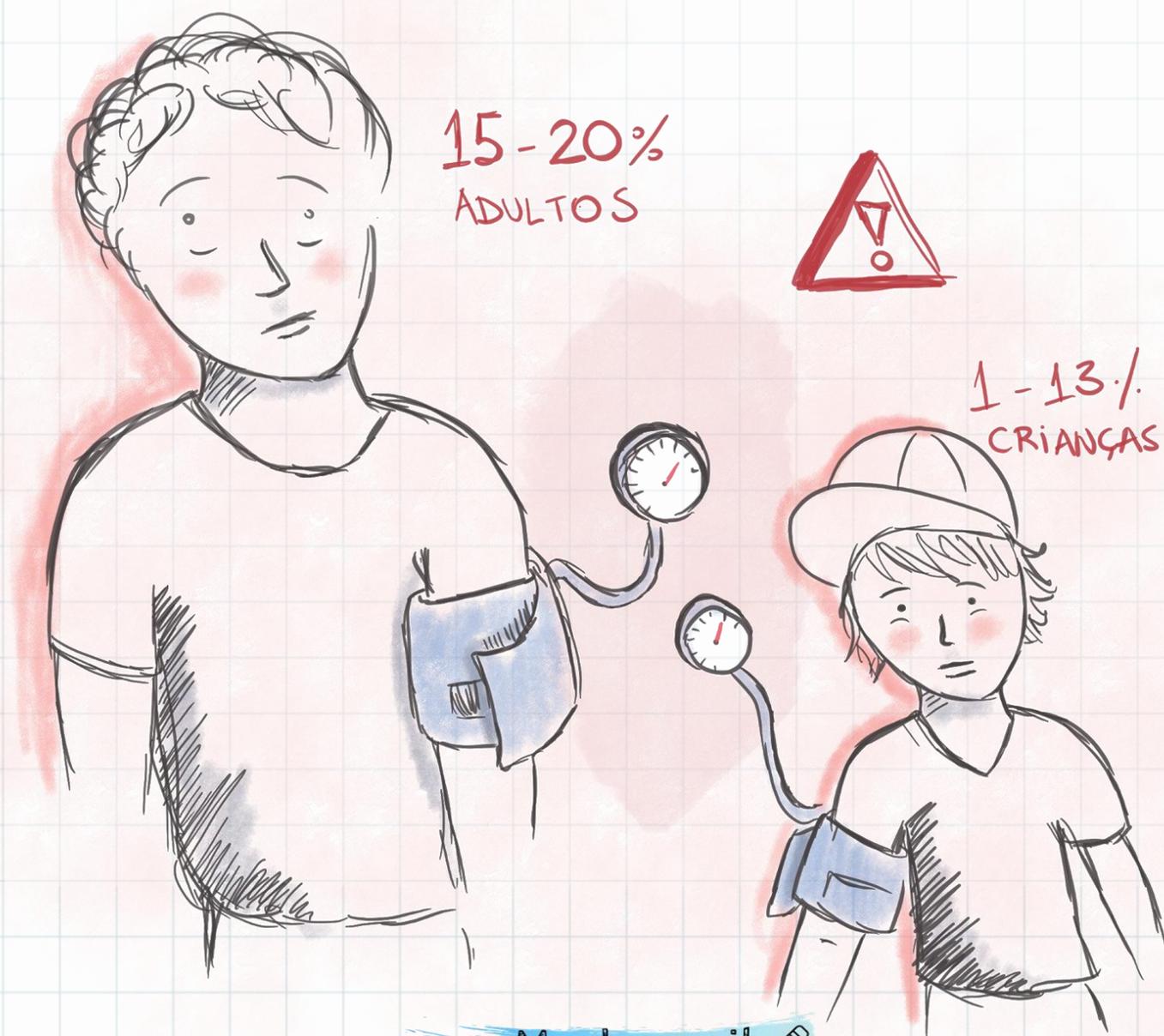
NOSSOS PROJETOS

INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) acomete aproximadamente 15% a 20% da população adulta e cerca de 1% até 13% da população pediátrica. Nos adultos, a doença é o segundo principal fator de risco para as cardiopatias e o primeiro para os acidentes vasculares cerebrais. É, também, importante causa de doença renal crônica em estágio terminal. Existem diversas evidências de que, em grande parte dos casos, a doença típica do adulto se inicia na infância.

O pediatra tem papel fundamental no diagnóstico e pode identificar crianças que apresentam riscos para se tornarem adultos hipertensos por meio da aferição sistemática da pressão arterial (PA) e do acompanhamento de sua evolução pelo gráfico de percentil, como, habitualmente, é recomendado para estatura e peso. Diante do diagnóstico, o profissional pode instituir medidas profiláticas com o intuito de reduzir o risco de HAS na vida adulta seus pacientes.

Nesta série de ilustrações abordaremos a classificação de hipertensão em adultos e crianças, sua fisiopatologia, etiologia, abordagem diagnóstica e tratamento.



1. HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA EM ADULTOS

Recomendações

Em indivíduos acima de 18 anos, a PA deve ser medida em toda consulta por médicos de qualquer especialidade e demais profissionais da saúde devidamente capacitados. Recomenda-se, pelo menos, a medição da PA a cada dois anos para os adultos com PA \leq 120/80 mmHg, e anualmente para aqueles com PA $>$ 120/80 mmHg e $<$ 140/90 mmHg. A medição da PA pode ser feita com esfigmomanômetros manuais, semi-automáticos ou automáticos. Esses equipamentos devem ser validados e sua calibração deve ser verificada anualmente. A PA deve ser medida no braço, devendo-se utilizar manguito adequado à sua circunferência. Na suspeita de HAS secundária à coartação da aorta, a medição deverá ser realizada nos membros inferiores, utilizando-se manguitos apropriados.

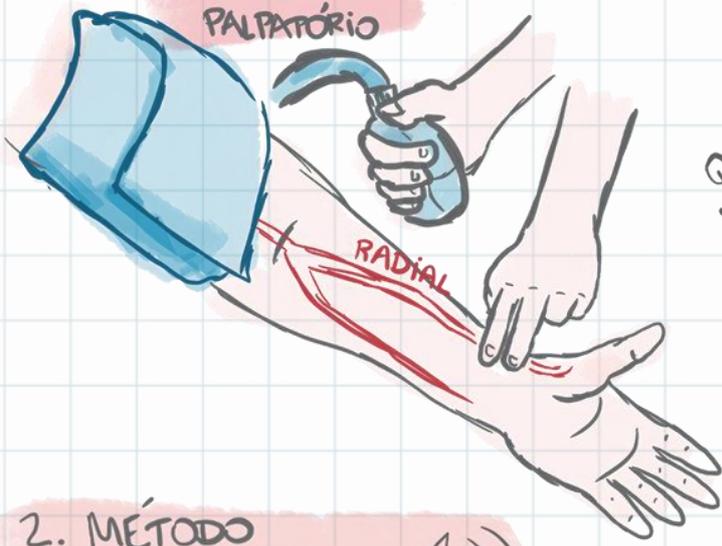
Técnica para medida da PA

1. Determinar a circunferência do braço no ponto médio entre acrômio e olécrano;
2. Selecionar o manguito de tamanho adequado ao braço;
3. Colocar o manguito, sem deixar folgas, 2 a 3 cm acima da fossa cubital;
4. Centralizar o meio da parte compressiva do manguito sobre a artéria braquial;
5. Estimar o nível da PAS pela palpação do pulso radial;
6. Palpar a artéria braquial na fossa cubital e colocar a campânula ou o diafragma do estetoscópio sem compressão excessiva;
7. Inflar rapidamente até ultrapassar 20 a 30 mmHg o nível estimado da PAS obtido pela palpação;
8. Proceder à deflação lentamente (velocidade de 2 mmHg por segundo);
9. Determinar a PAS pela ausculta do primeiro som (fase I de Korotkoff) e, após, aumentar ligeiramente a velocidade de deflação;
10. Determinar a PAD no desaparecimento dos sons (fase V de Korotkoff);
11. Auscultar cerca de 20 a 30 mmHg abaixo do último som para confirmar seu desaparecimento e depois proceder à deflação rápida e completa;
12. Se os batimentos persistirem até o nível zero, determinar a PAD no abafamento dos sons (fase IV de Korotkoff) e anotar valores da PAS/PAD/zero;
13. Realizar pelo menos duas medições, com intervalo em torno de um minuto;
14. Medir a pressão em ambos os braços na primeira consulta e usar o valor do braço onde foi obtida a maior pressão como referência.

A figura a seguir ilustra a técnica adequada de aferição da PA:

Capítulo 1: Hipertensão Arterial Sistêmica em Adultos

1. MÉTODO PALPATORIO



Estimativa da Pressão **Sistólica**

=

QUANDO VOCÊ PARA DE SENTIR O PULSO DA ARTÉRIA **RADIAL**



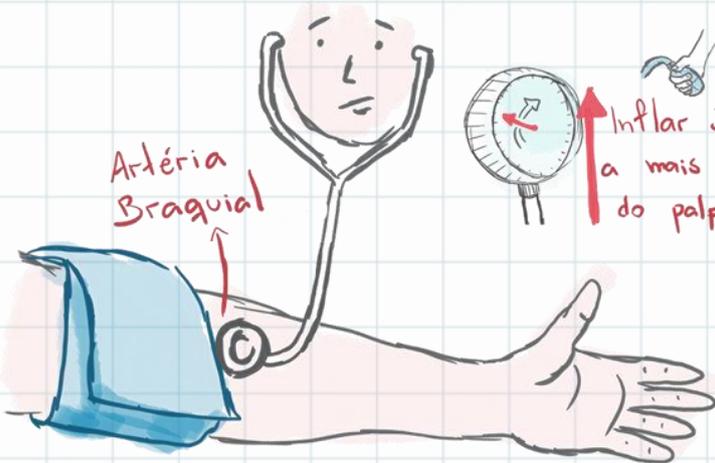
PRA QUÊ?



ISSO EVITA:

Subestimar **PAS** pelo **HIATO AUSCULTATORIO**
(pausa entre os sons de Korotkoff I e II)

2. MÉTODO AUSCULTATORIO



Inflar 30mmHg a mais que PAS do palpatorio

2mmHg/segundo



Se a PA do paciente for **140x60** você vai ouvir:

Pressão manguito > PAS



200
180
160
140
120
80
60
40
20
0

PAS ← FASE I ←

PODE TER HIATO AUSCULT.

FASE II

FASE III

Abatimento dos sons ← FASE IV

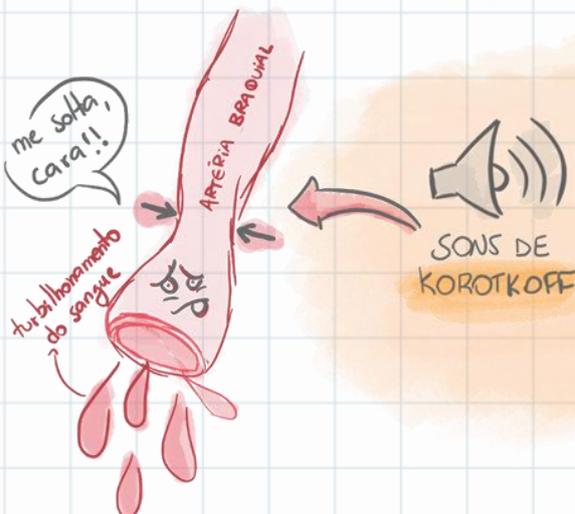
PAD ← FASE V ←

desaparecimento dos sons

Pressão manguito < PAD



PAD

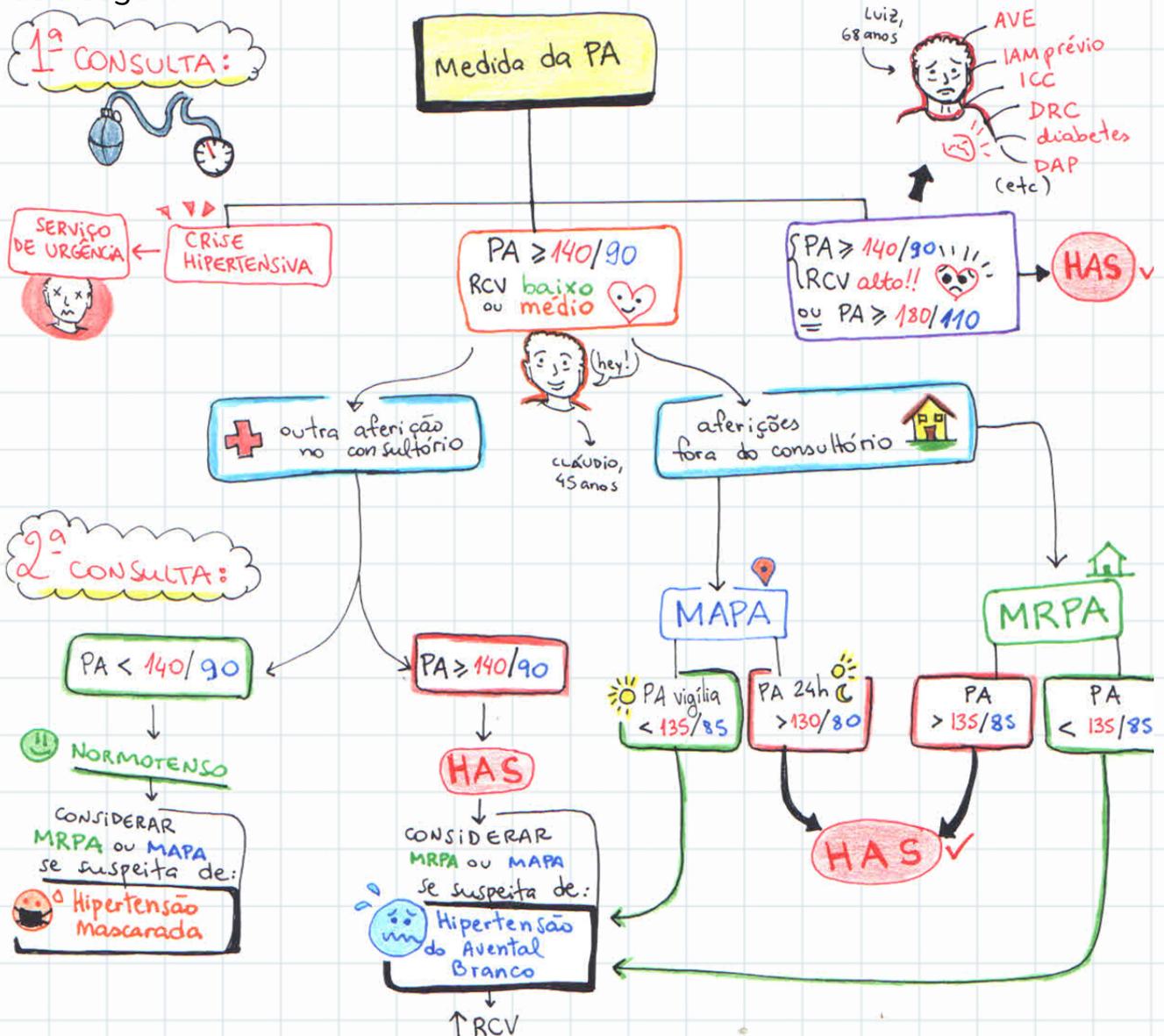


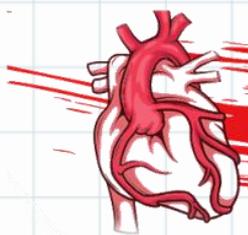
Classificação

Considerando-se que os valores de PA obtidos por métodos distintos têm níveis de anormalidade diferentes, devem ser levados em conta os valores de normalidade definidos para cada um deles para o estabelecimento do diagnóstico. Quando utilizadas as medidas de consultório, o diagnóstico deverá ser sempre validado por medições repetidas, em condições ideais, em duas ou mais ocasiões, e confirmado por medições fora do consultório (MAPA ou MRPA), excetuando-se aqueles pacientes que já apresentem sinais e sintomas sugestivos de lesões de órgãos alvo.

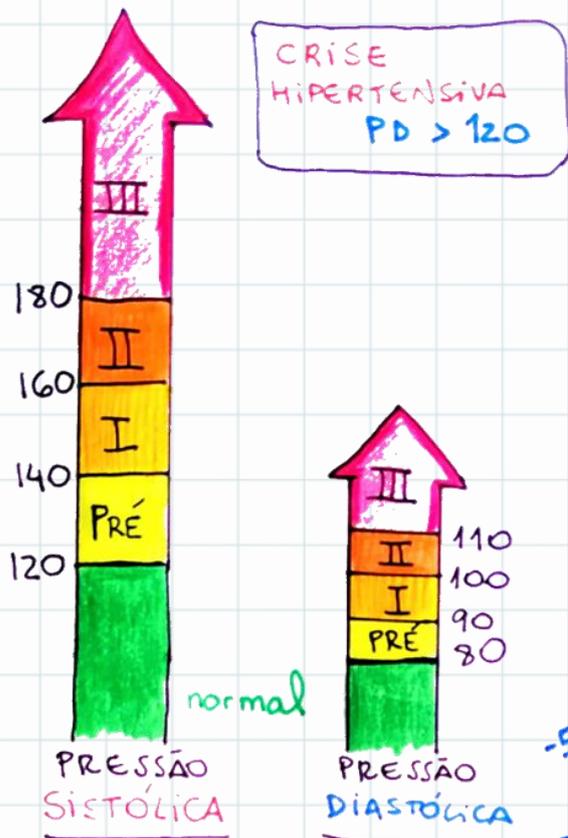
Considera-se normotensão quando as medidas de consultório são $\leq 120/80$ mmHg. A pré-hipertensão caracteriza-se pela presença de PAS entre 121 e 139 e/ou PAD entre 81 e 89 mmHg. Os pré-hipertensos têm maior probabilidade de se tornarem hipertensos e maiores riscos de desenvolvimento de complicações CV quando comparados a indivíduos com PA normal, $\leq 120/80$ mmHg, necessitando de acompanhamento periódico.

O diagnóstico e os valores que definem os estágios HAS estão ilustrados nas figuras a seguir:





Estágios e diagnóstico



ESTÁGIOS DA HAS

- VR:**
- consultório: $< 140/90$
 - MRPA ou MAPA vigília: $< 135/85$
 - MAPA 24h: $< 130/80$

DIAGNÓSTICO:	CONSULTÓRIO	MAPA/MRPA
☺ Normotenso ou HAS controlada	N	N
☹ Hipertensão do Jaleco Branco	↑	N
☹ Hipertensão Mascarada	N	↑
☹ HAS não controlada	↑	↑

2. HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA EM CRIANÇAS

Definição

A PA na criança tem seus valores de normalidade definidos por estudos epidemiológicos realizados na população pediátrica e não por meio de estudos em que se correlacionam esses valores com a potencialidade de lesão em órgãos-alvo, como no caso dos adultos. A HAS é definida pela persistência de níveis de PA acima de valores arbitrariamente definidos como limites de normalidade. A pressão arterial em crianças é classificada por meio de percentis à semelhança de peso e estatura.

Ao se diagnosticar hipertensão arterial sistêmica em uma criança, deve-se, também, considerar que a medida da PA é muito mais uma estimativa clínica, que exige julgamento crítico do médico, do que uma determinação biológica precisa. Desse modo, recomenda-se como estimativa final a média de três medidas sucessivas de PA, tomadas pelo mesmo examinador, em visitas diferentes, utilizando equipamento e técnica adequados.

O aumento do número de diagnósticos de HAS pode estar relacionado com a difusão, entre os pediatras, do hábito de medir sistematicamente a PA em todo exame clínico, bem como com a prevalência crescente de sobrepeso e obesidade na população pediátrica. Essa rotina ajuda a identificar as crianças com hipertensão leve ou moderada, geralmente casos de hipertensão primária ou essencial, que trazem grande repercussão para a saúde pública. Além disso, tem sido registrado aumento real nos níveis pressóricos e na prevalência de hipertensão em crianças e adolescentes, fenômeno que se relaciona aos índices epidêmicos de obesidade e sobrepeso em pediatria e às mudanças de estilo de vida características do mundo moderno.

Técnica para medida da PA

A pressão arterial deve ser medida, de preferência, no braço direito, com a criança sentada em repouso de 3 a 5 minutos, com o braço apoiado no mesmo nível do precórdio. Todas as medidas devem ser tomadas para reduzir o estresse e a ansiedade da criança.

Recomenda-se medir a circunferência do braço para escolha do manguito, adotando-se os seguintes passos:

1. Medir a distância do acrômio até o olécrano;
2. Identificar o ponto médio da distância entre o acrômio e o olécrano;
3. Medir a circunferência do braço neste ponto médio. O manguito mais adequado deve ter largura de 40% e comprimento de 80 a 100% dessa medida de circunferência.

Na prática diária, escolhe-se o maior manguito que deixar livre a fossa antecubital – pelo menos 2 cm acima da prega do cotovelo – e com comprimento suficiente para circundar o mais completamente possível o braço, com o mínimo de superposição. Deve-se medir a pressão, pelo menos, duas vezes em cada exame e usar a média das duas medidas como referência.

Na primeira medida, insufla-se o manguito até cerca de 15 a 20 mmHg acima do ponto em que desaparece o pulso radial e, na segunda vez, até 20 a 30 mmHg acima da pressão sistólica encontrada na primeira medida. A desinsuflação deve ser bem lenta, 2 mmHg a cada segundo. O estetoscópio deve ser colocado suavemente na fossa antecubital, um pouco medialmente, sobre a artéria braquial, e sua borda não pode ficar sob o manguito. Devem-se usar, preferencialmente, manômetros de coluna de mercúrio. Caso sejam usados manômetros aneróides, estes devem ser calibrados com frequência, no mínimo, a cada seis meses ou após quedas.

A pressão sistólica corresponde à ausculta do primeiro som (fase I de Korotkoff), enquanto a pressão diastólica corresponde ao desaparecimento dos sons (fase V de Korotkoff), em todas as idades. Entretanto, se os batimentos persistirem até o nível zero, considerar a PA diastólica quando ocorre abafamento dos sons (fase IV de Korotkoff) e anotar os valores de PA sistólica/PA diastólica/0 mmHg.

Recomendações para recém-nascidos e lactentes

A medida da PA pode ser feita com a criança deitada, colocando-se o esfigmomanômetro no braço direito e utilizando-se, de preferência, quando disponível, um aparelho com Doppler ou aparelhos com princípios oscilométricos – monitores de pressão –, com medidas seriadas. Do contrário, usa-se equipamento convencional, tendo-se em mente as diversas limitações das medidas de PA obtidas dessa forma. Alguns fatores interferem na medida adequada da PA em recém-nascidos e lactentes:

- ✓ Manguito inadequado;
- ✓ Dificuldades para auscultar os sons de Korotkoff;
- ✓ Condições inadequadas para medir a PA:
 - Ambiente inapropriado;
 - Choro do paciente
 - Criança mamando entre outros;
- ✓ Pressão excessiva do estetoscópio sobre a artéria braquial;
- ✓ Falhas na técnica de medida da PA:
 - Medidas seriadas da PA sem a completa desinsuflação do manguito entre elas;
 - Aferições de PA por várias vezes consecutivas, sem se respeitar um intervalo de 2 a 3 minutos entre elas
 - Não-realização do método palpatório, como estimativa prévia da pressão sistólica.

Valores de referências da PA e classificação da HAS

A referência mais usada para valores normais de pressão arterial em crianças e adolescentes consiste nas tabelas da versão mais recente do Relatório da Força Tarefa Norte Americana (USPSTF) publicado em 2017. Esse estudo utilizou a mesma população do 4º relatório da USPSTF publicado em 2004, porém excluiu as medidas obtidas em crianças com obesidade e sobrepeso, pela forte associação dessas condições com PA elevada e sobrepeso. Os valores de referência consideram sexo e idade do paciente e são ajustados ao percentil de estatura da criança.

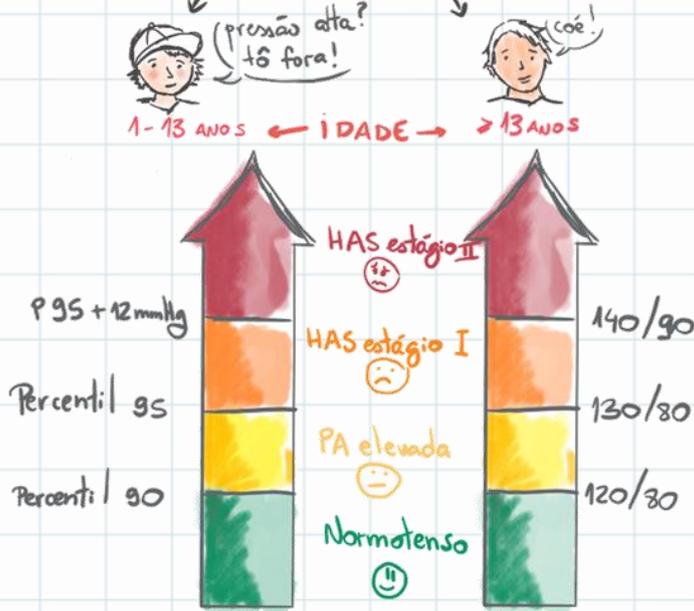
Ressalta-se ainda que, para alinhar as diretrizes pediátricas com as de adultos, há, em alguns alguns consensos, a recomendação de considerar para adolescentes com PA elevada e hipertensão, a partir de 13 anos, os níveis de PA de adultos. No entanto, essa premissa deve levar em consideração o estágio puberal, só devendo ser adotada para adolescentes que já estiverem na puberdade. Nas Diretrizes Europeias, esse ponto de corte foi recomendado a partir dos 16 anos. De toda forma, para efeitos de pesquisa e para maior precisão na classificação, persiste a recomendação de utilizar os valores das tabelas normativas do Relatório da USPSTF publicado em 2017.

Na faixa etária neonatal e abaixo de 1 ano de vida, a definição dos valores de normalidade para PA é ainda mais difícil. Não houve atualização das tabelas e curvas e preconiza-se o uso de tabela compilada pelo artigo de Dionne e colaboradores para avaliação de recém-nascidos. Em crianças após o período neonatal e menores de 1 ano, recomenda-se a utilização das curvas do 2º relatório da USPSTF que podem ser consultadas no Capítulo de Hipertensão na Criança e no Adolescente da 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão.

Para o diagnóstico de hipertensão arterial, considera-se a média de pelo menos três medidas da pressão arterial, em situações distintas, sendo a hipertensão definida quando a média das pressões sistólica e/ou diastólica forem maiores ou iguais ao percentil 95 para o sexo, idade e percentil de estatura. Considera-se pressão arterial elevada níveis pressóricos maiores ou iguais ao percentil 90 e menores que o percentil 95 ou maiores ou iguais a 120 x 80 mmHg, porém menores que o percentil 95 (ainda que estes valores estejam abaixo do percentil 90). O estágio 1 da hipertensão é definido como uma média das medidas de PA entre o percentil 95 e o percentil 95 acrescido de 12 mmHg ou PA entre 130 x 80 e 139 x 89 mmHg (o que for menor). O estágio 2 é diagnosticado quando a PA estiver acima do percentil 95 mais 12 mmHg ou PA maior ou igual a 140 x 90 mmHg (o que for menor). A classificação da pressão arterial em crianças e a técnica de medida estão ilustradas a seguir.

Capítulo 2: Hipertensão Arterial Sistêmica em Crianças

Como classificar a PA?



Quando aferir PA?

Toda criança > 3 anos → 1x/ano

< 3 anos → se houver condições especiais

Obesidade, DM, DRC, medicamentos que ↑PA... → **TODA CONSULTA!**

Quantas medições são necessárias pro diagnóstico?

Pelo menos **3** 🙌

Como escolher o manguito adequado?

1 Medir distância do acrómio ao olécrano (ex: d=30cm)

2 Ache o Ponto Médio (ex: PM = 15cm)

3 Meça a circunferência do braço neste ponto médio (ex: CIRC = 20cm)

4 **PRONTO!**

BOLSA INFLÁVEL

LARG: 40% CIRC. ex: 8cm

COMP: 80-100% CIRC. ex: 16-20cm

PS: Na Prática Diária escolha o maior manguito que deixar a fossa cubital livre

e que circundar bem o braço com o mínimo de sobreposição! 😊 **OK?**

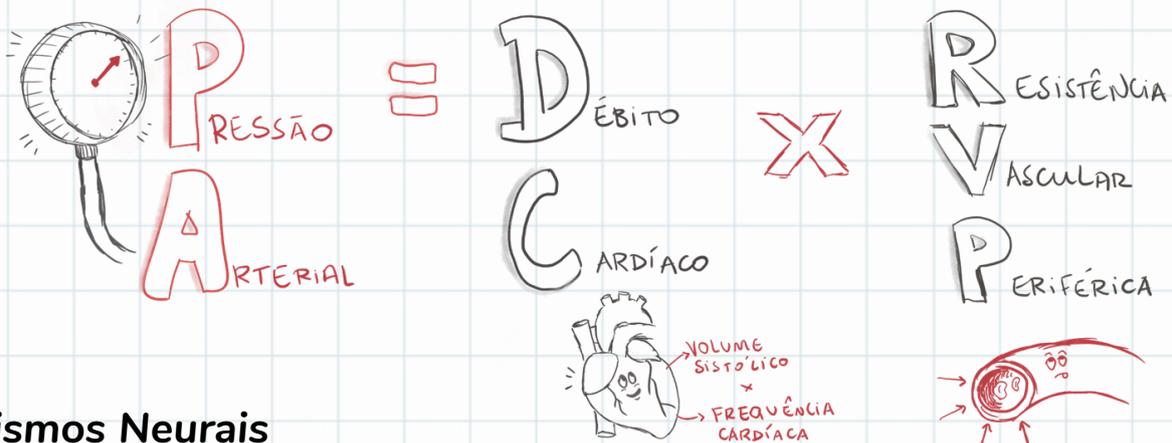
Por que isso importa?

Manguito **APERTADO**: superestima PA

Manguito **FROUXO**: subestima PA

3. FISIOPATOLOGIA DA HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA

A PA é determinada pelo produto do débito cardíaco (DC) com a resistência vascular periférica (RVP). O DC e RVP são regulados por mecanismos neurais, renais, humorais, endoteliais e locais de controle das funções cardiovasculares e renais. Desta forma, a HAS pode-se desenvolver a partir de anormalidades em quaisquer mecanismos homeostáticos de controle da RVP e/ou do DC.



Mecanismos Neurais

O sistema nervoso simpático (SNS) é responsável pelo controle em curto-prazo da PA, promovendo elevação da RVP, da contratilidade e da frequência cardíaca (FC). O aumento da atividade simpática é observado principalmente nas fases iniciais da HAS, ou mesmo, em estados pré-hipertensivos. Em crianças e adolescentes com HAS primária, a FC em repouso é maior do que em crianças normotensas e, muitas vezes, está associada com altos níveis circulantes de norepinefrina, descarga adrenérgica sistêmica e no nervo renal. Estas alterações na HAS são mais pronunciadas na criança com obesidade.

Mecanismos renais

Os rins influenciam a PA basicamente por meio do controle do equilíbrio hidrossalino, dos ajustes da excreção renal de sódio, da autorregulação renal e da ativação do sistema renina-angiotensina (SRA). Acredita-se que a HAS se deva à redução do número de néfrons ou da superfície de filtração por glomérulo, o que limita a excreção renal de sódio e eleva a PA. Dessa forma, inicia-se um círculo vicioso, pelo qual a HAS produz hipertensão glomerular e esta, por sua vez, induz o aumento da PA. A redução do número de néfrons, encontrada em pacientes com displasia renal, prematuridade e baixo peso ao nascimento, representa um importante fator de risco para HAS na vida adulta. Muitos fatores, tais como regulação da expressão gênica, tratamento da gestante com glicocorticóides, exotoxinas, hiperglicemia e desnutrição durante a gestação também podem interferir com a nefrogênese, levando ao desenvolvimento de rins com menor número de néfrons. A hipótese de redução na superfície de filtração é, por sua vez, fundamentada na existência de subpopulações de néfrons isquêmicos, devido à vasoconstrição das arteríolas aferentes. Essa redução crônica da perfusão renal produz secreção aumentada de renina que interfere com a capacidade dos néfrons normais em regular a excreção de sódio e perturba todo o controle da PA.

Mecanismos humorais

O SRA é essencial para o controle fisiológico da PA e do equilíbrio hidroeletrólítico. Sua atividade aumentada e persistente está relacionada à HAS. Vários estudos mostram que o bloqueio do SRA, com inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) e/ou com bloqueadores dos receptores angiotensinérgicos do tipo 1 (BRA), é eficaz no tratamento da HAS e de disfunções cardiovasculares e renais. Nesse sentido, a angiotensina II, principal componente do SRA, exerce inúmeros efeitos pró-hipertensivos ligando-se ao seu receptor do tipo 1 (AT1), tais como: vasoconstrição sistêmica e renal, aumento do débito cardíaco, retenção renal de sódio e água, estímulo à secreção de aldosterona pelas adrenais, hipertensão glomerular, proteinúria, hipertrofia cardíaca, hipertrofia e hiperplasia da musculatura lisa vascular, disfunção endotelial e resistência à insulina. Além disso, a angiotensina II estimula a resposta inflamatória e a fibrose tecidual, contribuindo para as lesões de órgãos alvo na HAS. Nos últimos anos, o entendimento do SRA tem-se modificado sobretudo pela descoberta de uma via metabólica que se opõe aos efeitos da angiotensina II. Tal via é formada por uma enzima análoga à enzima conversora de angiotensina (ECA), denominada ECA2, que converte a angiotensina II no heptapeptídeo angiotensina-(1-7), que, por sua vez se liga ao receptor Mas para promover ações vasodilatadoras, anti-hipertroóficas, anti-proliferativas, anti-inflamatórias, anti-fibrogênicas, reno e cardioprotetoras.

Mecanismos genéticos

Com exceção de algumas formas monogênicas de HAS (aldosteronismo remediável por glicocorticóide, síndrome do excesso aparente de mineralocorticóide e síndrome de Liddle), que podem ser agrupadas como distúrbios dos canais de sódio nos rins, os estudos não têm sido capazes de mostrar uma relação entre mutações genéticas e o desenvolvimento da HAS. No entanto, existem vários polimorfismos funcionais, em genes do SRA, relacionados à HAS. O mais estudado deles é o polimorfismo de inserção e deleção (I/D) do gene da ECA. Os pacientes com o alelo D do gene da ECA apresentam maior formação de angiotensina II no coração, nos vasos sanguíneos e no tecido renal. Apesar de a HAS primária não seguir um modelo de herança mendeliana, discretas diferenças genéticas são relevantes quando se considera sua interação com os fatores ambientais e seu possível papel na regulação da PA e na resposta ao tratamento.

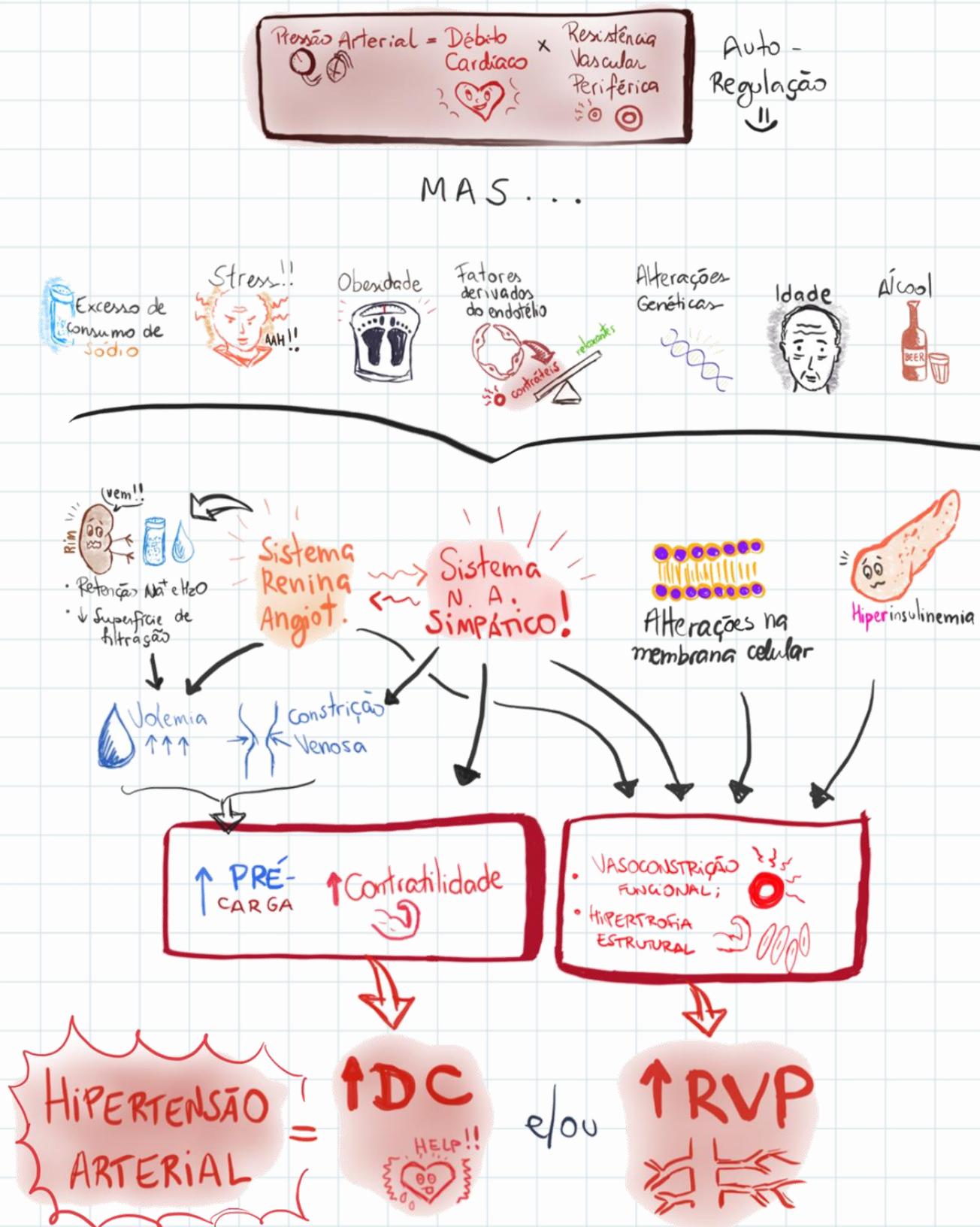
Fatores dietéticos e ambientais

O sódio e o potássio são os elementos da dieta que mais interferem com os níveis pressóricos. Estudos populacionais mostraram que indivíduos que ingerem dietas com menor conteúdo de sódio e maior conteúdo de potássio apresentam PA mais baixa. A influência dietética sobre a PA depende da sensibilidade individual ao sódio. Os hipertensos obesos, por exemplo, apresentam maior sensibilidade ao sódio, enquanto os hipertensos que apresentam perda de massa renal desenvolvem sensibilidade ao sódio como uma resposta para manter a excreção de sódio induzida por pressão. De qualquer forma, uma pequena redução do conteúdo de sal na dieta pode provocar diminuição da PA sistólica, suficiente para diminuir o risco de lesões em órgãos alvo.

Capítulo 3: Fisiopatologia da Hipertensão Arterial

A obesidade é um importante fator de risco para HAS, sobretudo por produzir aumento de insulina e de leptina circulantes. A hiperinsulinemia pode causar HAS por meio de alterações estruturais e funcionais na musculatura lisa vascular e pela disfunção endotelial.

A fisiopatologia da HAS está esquematizada na ilustração seguir.



4. ETIOLOGIAS DA HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA

A HAS pode ser dividida quanto à etiologia em primária ou essencial e secundária. A hipertensão primária é a mais comum em adultos e está relacionada à predisposição genética, sobrepeso e obesidade, fatores ambientais e hábitos de vida não saudáveis. Os mecanismos subjacentes à hipertensão primária não estão totalmente elucidados.

Por outro lado, a HAS é considerada secundária quando há uma doença de base ou causa subjacente à hipertensão. Dentre as causas mais comuns temos as doenças do parênquima renal, hiperaldosteronismo, hipertensão renovascular, afecções endócrinas, tumores (feocromocitoma e neuroblastoma) e uso de medicamentos ou drogas ilícitas que elevam a PA.

A hipertensão secundária tem prevalência de 3 a 5 % em pacientes adultos, sendo mais comum em pacientes pediátricos, com sua prevalência variando conforme o local de atendimento da criança. Deve-se suspeitar de hipertensão secundária em presença de, pelo menos, um dos sinais ou sintomas descritos na Tabela 1 a seguir:

TABELA 1: PRINCIPAIS CAUSAS DE HAS SECUNDÁRIA

Sinais ou Sintomas de Nefropatias	Edema, hematúria, proteinúria, disúria, polaciúria, noctúria, história de infecção urinária, anomalia congênita do trato urinário principalmente associada à obstrução do trato urinário, palidez, atraso de crescimento e anemia. Em adultos, são frequentes edema, anorexia, fadiga, creatinina e ureia elevadas, alterações do sedimento urinário.
Clínica de Feocromocitoma	Perda de peso com bom apetite, crises de palidez/rubor, cefaléia, sudorese, febre, palpitações, taquicardia, dor abdominal, mal-estar.
Clínica de Hiperaldosteronismo	Síncope, fraqueza muscular, poliúria, câimbras, constipação, distensão abdominal e arritmias. Em adultos, ocorre mais comumente HAS resistente ao tratamento e/ou com hipopotassemia (não obrigatória) e/ou com nódulo adrenal.
Sinais ou Sintomas de Colagenoses	Dores articulares, exantema, febre, edema, alterações hematológicas e dermatológicas.
Sinais de Neurofibromatose	Manchas café-com-leite, neurofibromas.
Clínica de Doenças Endocrinológicas	Obesidade tipo cushingóide e/ou desenvolvimento puberal alterado.
Sinais de Coarctação da Aorta	Pulsos fracos ou ausentes nos membros inferiores.
Sinais de Estenose de Artéria Renal	HAS de início precoce, acentuada e de difícil controle, presença de sopro abdominal em 30 % dos casos

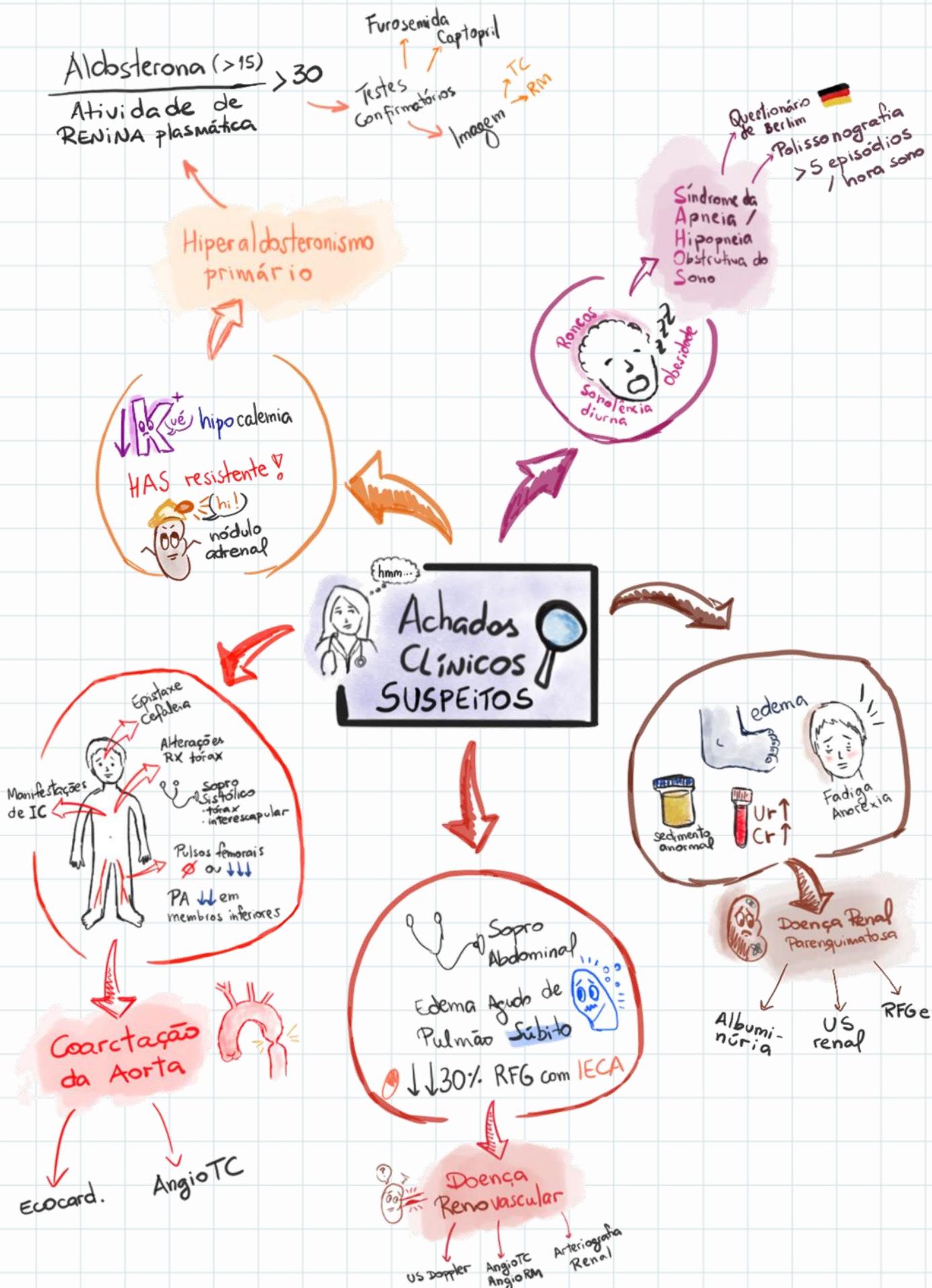
TABELA 1: PRINCIPAIS CAUSAS DE HAS SECUNDÁRIA

Clínica de Massas abdominais ou nas lojas renais	Tumores ou rins policísticos, bem como relato de traumas ou radioterapia na região do abdome.
História de complicações perinatais	Cateterismo umbilical, admissão em CTI ou broncodisplasia.
Sinais de Hipotireoidismo	Fadiga, ganho de peso, perda de cabelo, hipertensão diastólica, fraqueza muscular.
Sinais de Hipertireoidismo	Intolerância ao calor, perda de peso, palpitações, exoftalmia, hipertermia, reflexos exaltados, tremores, taquicardia.
Sinais de Hiperparatireoidismo	Litíase urinária, osteoporose, depressão, letargia, fraqueza ou espasmos musculares, sede, poliúria.
Sinais de Acromegalia	Cefaleia, fadiga, problemas visuais, aumento de mãos, pés e língua.

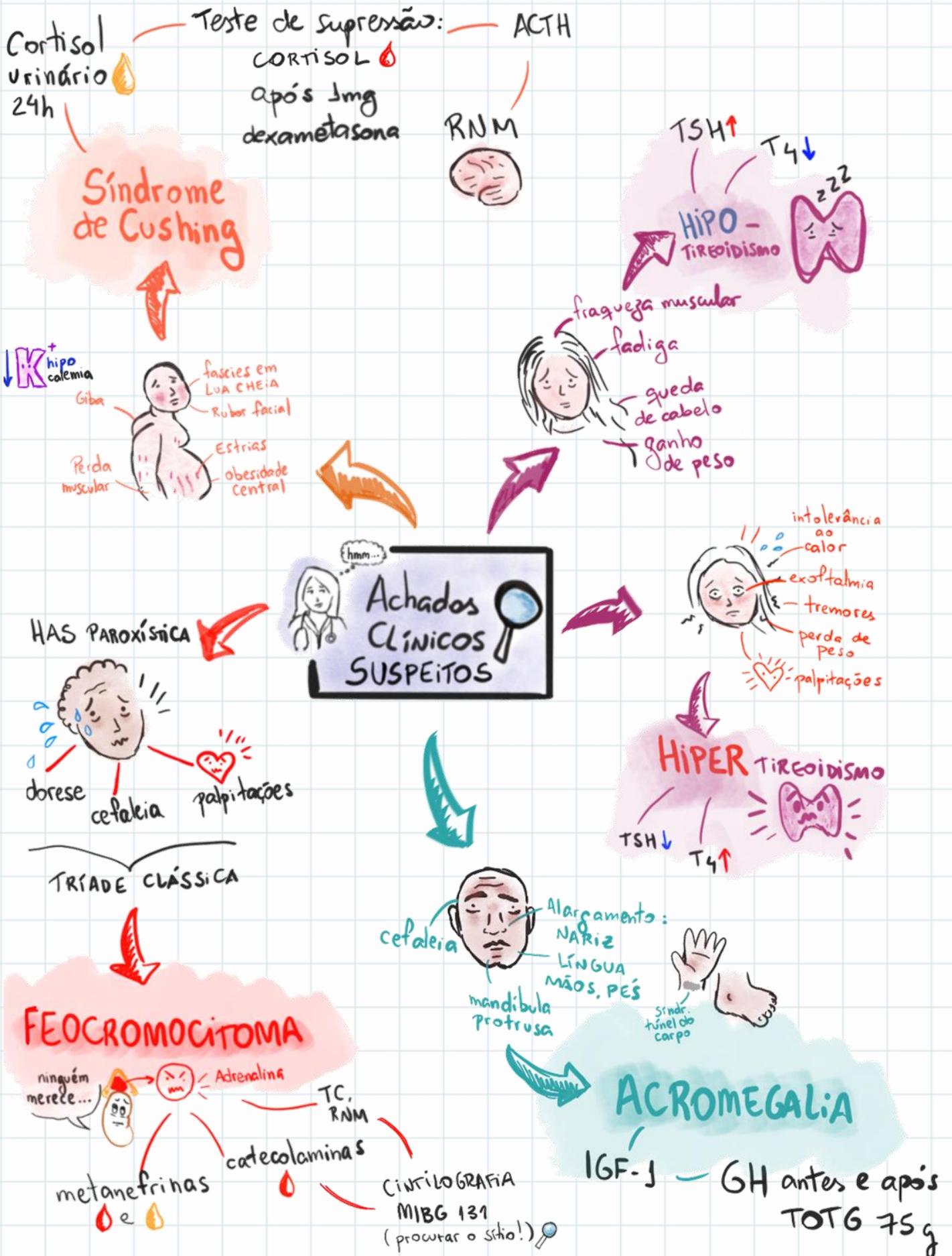
Em pacientes pediátricos, a idade é uma boa referência quanto às causas mais prováveis de hipertensão arterial. No recém-nascido, as etiologias mais prováveis são trombose de artéria renal, estenose de artéria renal, malformações renais, coarctação da aorta, broncodisplasia, alterações neurológicas – hemorragia intracraniana, hidrocefalia e uso de drogas. Nas crianças entre 1 mês e 6 anos, predominam nefropatias, coarctação da aorta, estenose de artéria renal, hipertensão primária ou essencial; já nos adolescentes, há maior frequência de hipertensão primária, nefropatias e uso de medicamentos ou drogas ilícitas que elevam a PA.

Em pacientes adultos e pediátricos deve sempre ser pesquisado o uso de medicamentos capazes de elevar a PA. As causas secundárias de HAS estão esquematizadas nas ilustrações a seguir:

Capítulo 4: Etiologias da Hipertensão Arterial



Capítulo 4: Etiologias da Hipertensão Arterial



5. INVESTIGAÇÃO DA HIPERTENSÃO ARTERIAL EM CRIANÇAS

Ao detectar PA elevada em uma criança, deve-se, primeiramente, repetir a medida várias vezes na mesma consulta e, persistindo os níveis elevados, repetir as aferições em duas novas consultas subsequentes. Muitas vezes, essa repetição revela erros na medida anterior ou a pressão normaliza-se, pelo controle da ansiedade da criança. Persistindo os valores elevados, recomenda-se avaliar com detalhes a história e do exame clínico.

Anamnese

Na história da moléstia atual, é necessário indagar quais são os sinais e sintomas potencialmente associados à elevação da PA no intuito de detectar pistas para causas secundárias de HAS.

No que se refere à história pregressa, deve-se perguntar sobre eventos durante a gestação (uso de glicocorticóides pela mãe, processos infecciosos, presença de alterações no ultrassom fetal tais como anomalias dos rins e do trato urinário e malformações cardíacas), condições do nascimento, idade gestacional e peso ao nascer. Além disso, deve-se indagar sobre intercorrências no período neonatal.

Quanto à história familiar, é preciso pesquisar não só sobre antecedentes familiares de hipertensão como também de doenças cardiovasculares e seus fatores de risco. Deve-se inquirir sobre história de hipertensão primária ou essencial em pessoas jovens da família, de hipertensão lábil ou em situações de estresse, de pré-eclâmpsia, de casos de coronariopatia ou AVC precoce – abaixo de 50 anos em homens e de 60 anos em mulheres – e de ocorrências de diabetes, dislipidemias, obesidade, nefropatias crônicas, diálise, transplantes renais, rins policísticos, feocromocitoma e doenças endócrinas.

Exame físico

O exame físico deve ser completo e direcionado para a procura de alterações sugestivas de uma etiologia para a hipertensão arterial e de sinais de acometimento de órgãos-alvo. É incomum achar evidências clínicas do acometimento de órgãos-alvo em crianças. Se presentes, usualmente, demonstram a cronicidade e a gravidade da HAS. Dentre tais achados, destacam-se as alterações da fundoscopia – cruzamentos arteriovenosos patológicos, estreitamento arteriolar, hemorragias, exsudatos e papiledema –, do aparelho cardiovascular – ICC, coronariopatias – e comprometimento neurológico – sequelas de encefalopatia hipertensiva ou de acidentes vasculares cerebrais. A PA deve ser medida em diferentes locais – membros superiores e inferiores – e em diferentes posições – deitado, sentado e em pé no intuito de detectar diferenças significativas (acima de 20 mmHg) entre a PA nos membros que sugiram coarctação de aorta.

Acompanhamento

Consultas ou visitas seriadas devem ser, então, agendadas para investigar se a hipertensão é persistente e afastar qualquer causa de erro. Na maior parte dos casos, os níveis pressóricos normalizam-se durante esse acompanhamento, mas, mesmo que isso ocorra, esses pacientes devem ser acompanhados, pois muitos casos de hipertensão persistente se apresentam sob a forma de hipertensão lábil.

Confirmada a presença de níveis pressóricos elevados, faz-se necessário fazer o diagnóstico diferencial entre hipertensão primária e hipertensão secundária. Sugerem hipertensão primária: hipertensão leve ou moderada, assintomática e sem repercussão hemodinâmica; períodos de normalização ou redução significativa da PA nos exames subsequentes; obesidade; história familiar positiva de hipertensão. Sugerem hipertensão secundária: surgimento em lactentes e crianças mais novas, hipertensão acentuada (estágio 2), persistente, com componente diastólico importante, presença de sinais e sintomas relacionados ao aumento da PA e/ou à doença de base, possibilidade de alteração em órgãos-alvo (detectadas principalmente na fundoscopia). Dos casos de hipertensão secundária, cerca de 80% são devidos a nefropatias; 10%, a doença renovascular; e 2%, a coarctação de aorta. Como é enorme a lista de possíveis causas de hipertensão, é importante usar uma estratégia de pesquisa da etiologia, pois uma propedêutica indiscriminada pode significar alto custo, incômodo e, mesmo, risco para o paciente.

A questão principal consiste em definir o quanto se deve aprofundar na investigação da HAS e o que seria aceitável como abordagem inicial. O nível de complexidade da investigação vai depender dos seguintes fatores: níveis pressóricos; presença ou ausência de sinais e sintomas associados à hipertensão; idade da criança – quanto mais nova for a criança maior a chance de ser HAS secundária; se a HAS é transitória ou persistente; presença ou ausência de acometimento de órgão-alvo; forma inicial de apresentação clínica da hipertensão – do achado ocasional em controle clínico de rotina até quadro de encefalopatia hipertensiva. É necessário lembrar que, em crianças, uma propedêutica inicial básica deve ser feita, independentemente da suspeita etiológica.

Em casos de PA elevada, são fundamentais: história clínica e exame físico minuciosos, detectar a presença de sobrepeso ou de obesidade, bem como verificação do uso de substâncias capazes de elevar a pressão arterial. Além disso, para uma avaliação inicial, devem ser pedidos: exame de urina rotina, provas de função renal – uréia e creatinina –, níveis de lípides séricos – colesterol e triglicérides –, glicemia de jejum e ultrassom abdominal. Outros exames complementares devem ser avaliados de acordo com os dados clínicos e o resultado da propedêutica inicial.

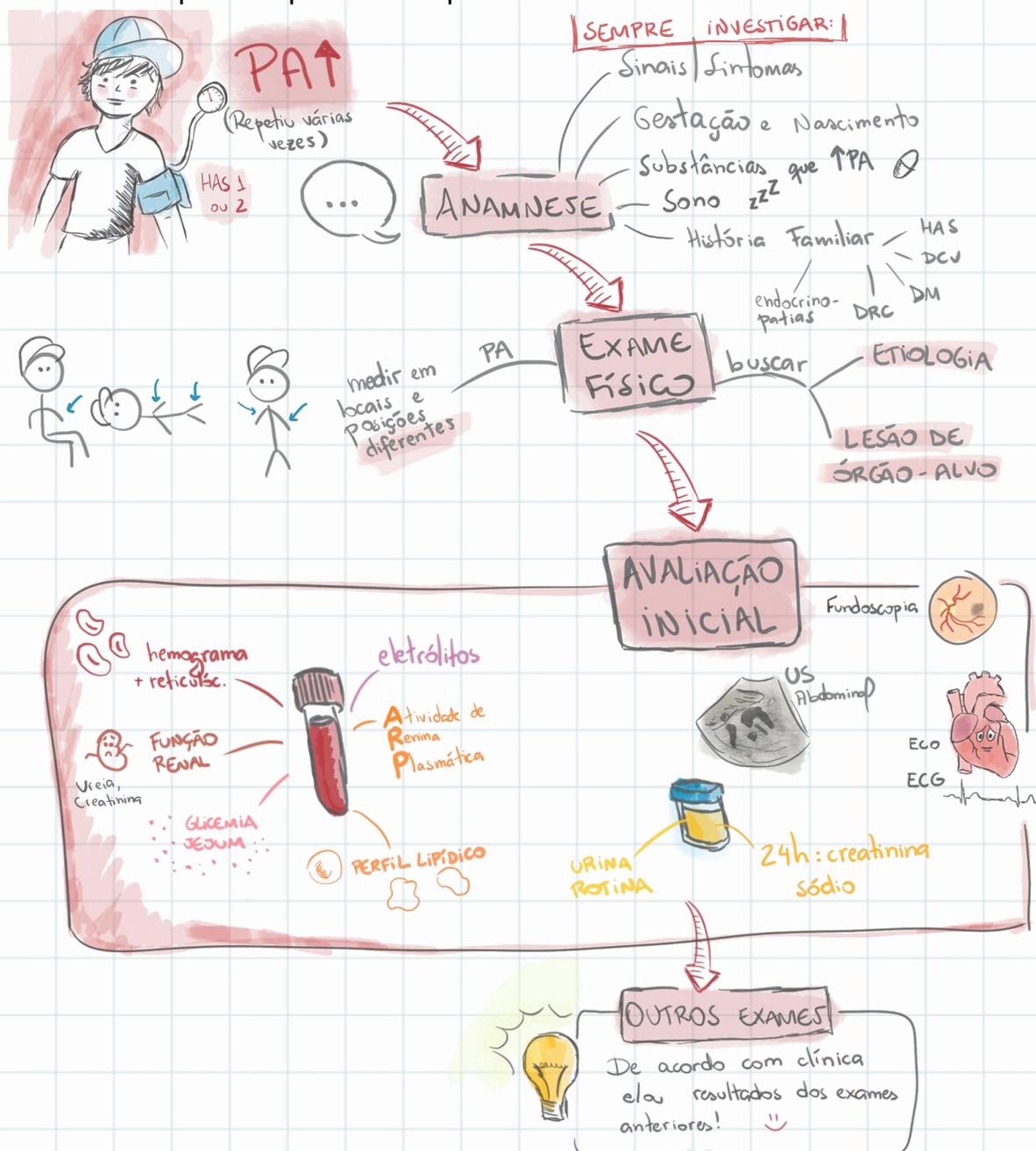
Nas crianças e adolescentes com HAS estágios 1 e 2, devem ser realizados história clínica e exame físico minuciosos, histórias pregressa e familiar detalhadas, avaliação de acometimento de órgãos-alvo e de outros fatores de risco cardiovascular associados, além da avaliação de distúrbios do sono, devido à associação destes com níveis pressóricos elevados.

Como exames complementares iniciais, podem ser propostos: hemograma com plaquetas e reticulócitos, ureia e creatinina plasmática, eletrólitos plasmáticos – sódio, potássio, cloreto, cálcio, fósforo, magnésio –, glicemia, colesterol e triglicérides, dosagem de creatinina e sódio em urina de 24 horas, exame de urina rotina, ultrassom abdominal, atividade de renina plasmática, eletrocardiograma, ecocardiograma e fundoscopia.

Capítulo 5: Investigação da Hipertensão Arterial em Crianças

Além desses exames, podem ser solicitados outros, de acordo com os dados clínicos e/ou os resultados dos exames complementares iniciais: urocultura, proteinúria de 24 horas, dosagem de ácido vanilmandélico, cintilografia renal estática e dinâmica, uretrocistografia miccional, estudos hormonais, arteriografia renal, biópsia renal, cintilografia com MIBG, dosagem de catecolaminas séricas e urinárias, screening para uso de drogas e polissonografia (se houver história de roncos ou de apneia do sono).

Nas Diretrizes atuais, é sugerido que crianças maiores de 6 anos, que têm sobrepeso ou obesidade, história familiar positiva para hipertensão arterial e que não têm achados sugestivos de causa secundária na história clínica ou exame físico, não precisam de uma avaliação extensa para causa secundária. No entanto, tal recomendação deve ser avaliada com cautela em nosso meio, considerando-se que a medida da PA ainda não é rotina na maioria dos exames feitos na criança e algumas causas secundárias podem passar despercebidas.



6. INVESTIGAÇÃO DA HIPERTENSÃO ARTERIAL EM ADULTOS

Anamnese

A história clínica deve incluir perguntas sobre o tempo de diagnóstico, evolução e tratamento prévio. As informações sobre a história familiar são fundamentais para aumentar a certeza do diagnóstico de HAS primária. Devem ser pesquisados fatores de risco para doenças cardiovasculares, comorbidades e estilo de vida, além do uso prévio e atual de medicamentos ou outras substâncias que possam afetar a medida da PA. Assim como em pediatria, devem ser investigados sinais e sintomas sugestivos de HAS.

Exame físico

A PA deve ser medida com técnica adequada. Dados antropométricos, como peso, altura (para cálculo do índice de massa corporal [IMC]), circunferência abdominal (CA) e frequência cardíaca (FC), devem ser avaliados. O exame físico deve incluir palpação e ausculta do coração, carótidas e pulsos e realização da fundoscopia.

Avaliação complementar

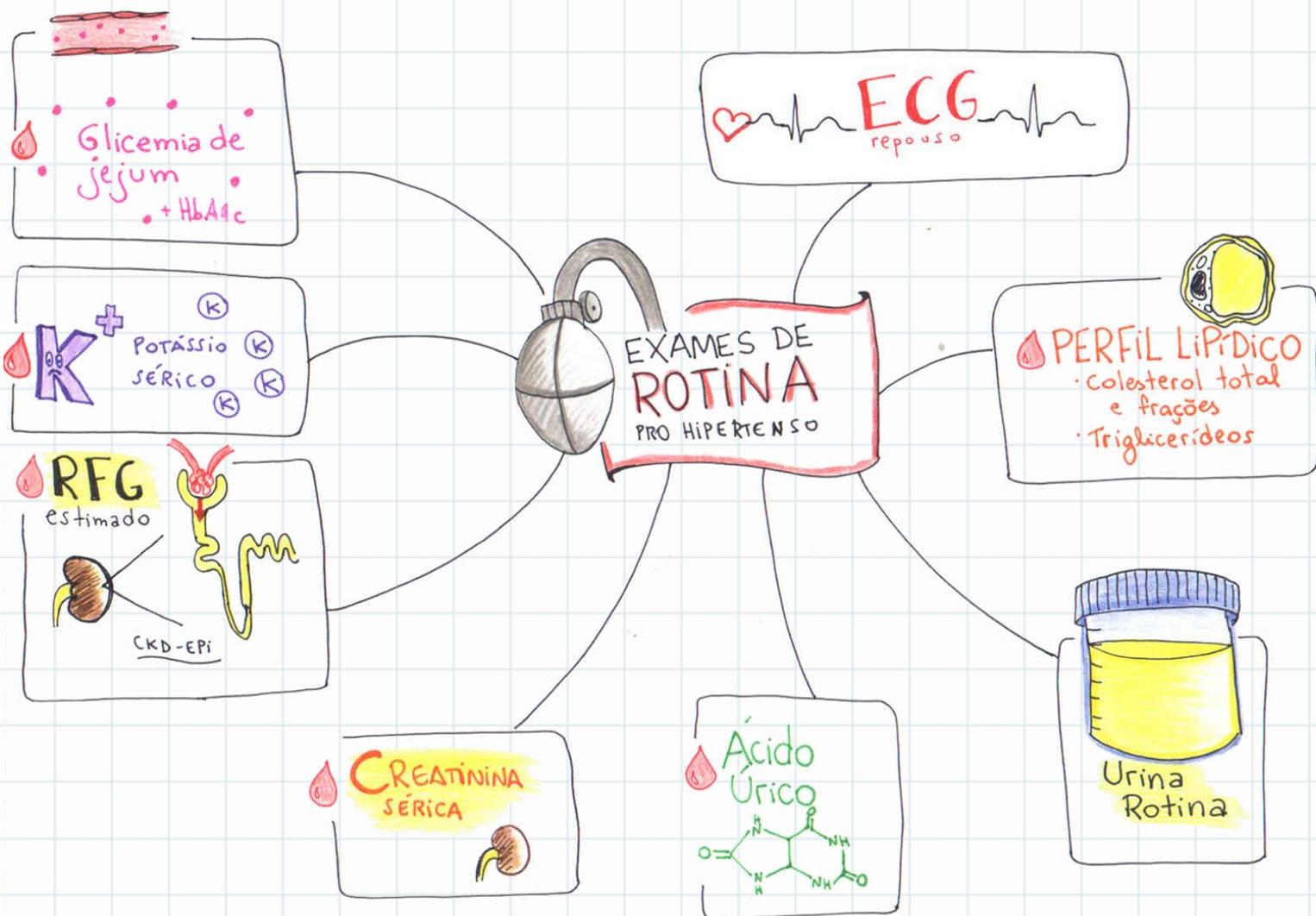
A avaliação complementar tem como objetivo detectar lesões subclínicas e/ou clínicas em órgãos-alvo, no sentido de realizar a estratificação de risco cardiovascular. Para isso, deverão ser considerados os fatores de risco clássicos (idade, sexo, tabagismo, dislipidemias, diabetes mellitus e história familiar precoce de doença cardiovascular).

Os exames para avaliação de rotina incluem:

- | | |
|-----------------------------|---|
| ✓ Análise de Urina | ✓ Potássio plasmático |
| ✓ Glicemia de Jejum e HbA1c | ✓ Ritmo de Filtração Glomerular estimado (RFGe) |
| ✓ Creatinina plasmática | ✓ Colesterol total, HDL-C e triglicérides plasmáticos |
| ✓ Ácido úrico plasmático | ✓ Eletrocardiograma convencional |

Capítulo 6: Investigação da Hipertensão Arterial em Adultos

A figura a seguir ilustra a rotina básica de exames da HAS:



Em algumas situações clínicas, há indicação de exames complementares mais detalhados, tais como:

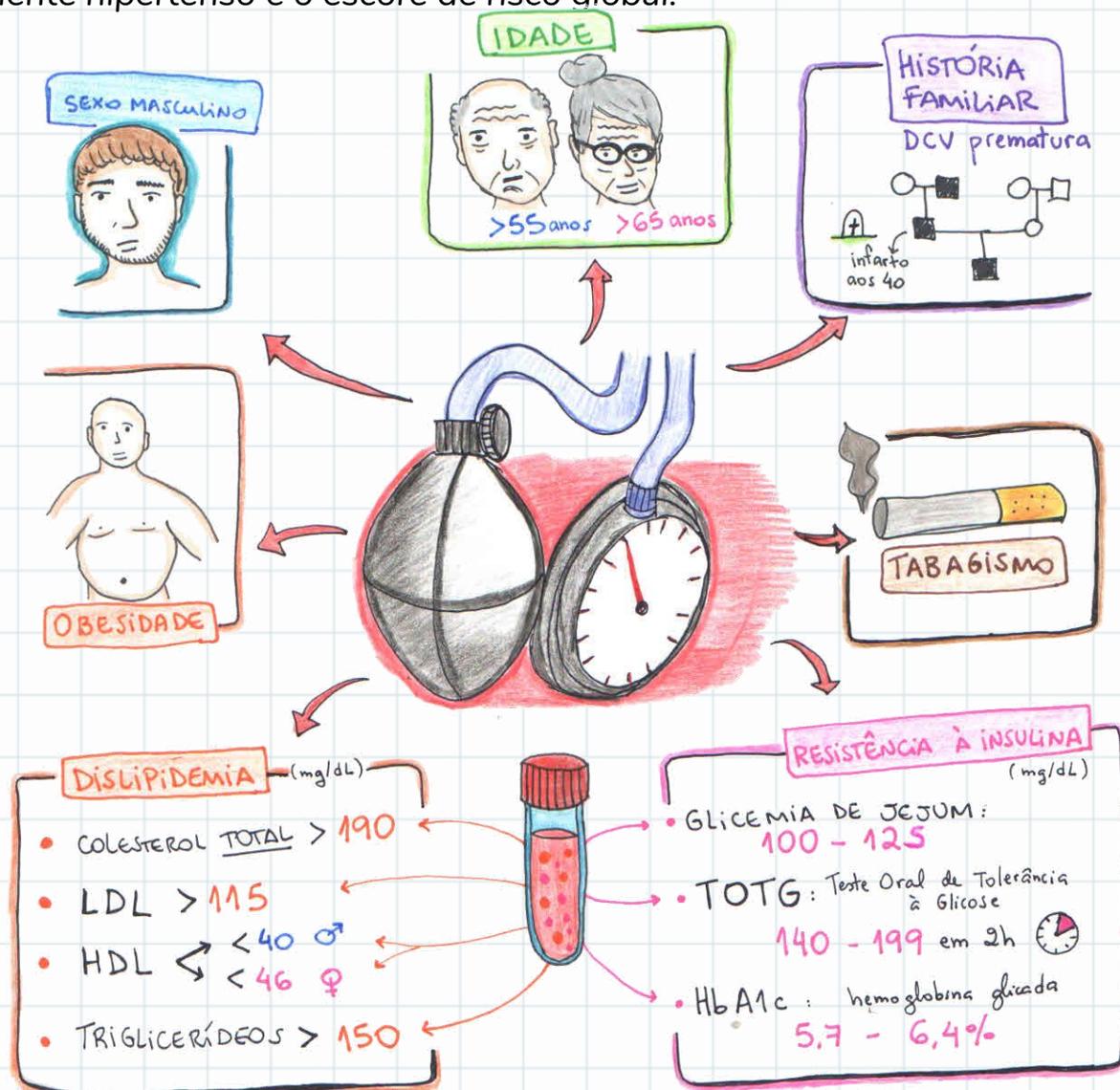
- | | | |
|---|---|---|
| ✓ Radiografia de tórax | ✓ Ecocardiograma | ✓ Albuminúria |
| ✓ US das carótidas | ✓ US renal com Doppler | ✓ Teste ergométrico |
| ✓ Monitoração ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA) | ✓ Medida da Velocidade de Onda de Pulso | ✓ Ressonância nuclear magnética do cérebro para deteção de infartos silenciosos |

7. ESTRATIFICAÇÃO DO RISCO CARDIOVASCULAR

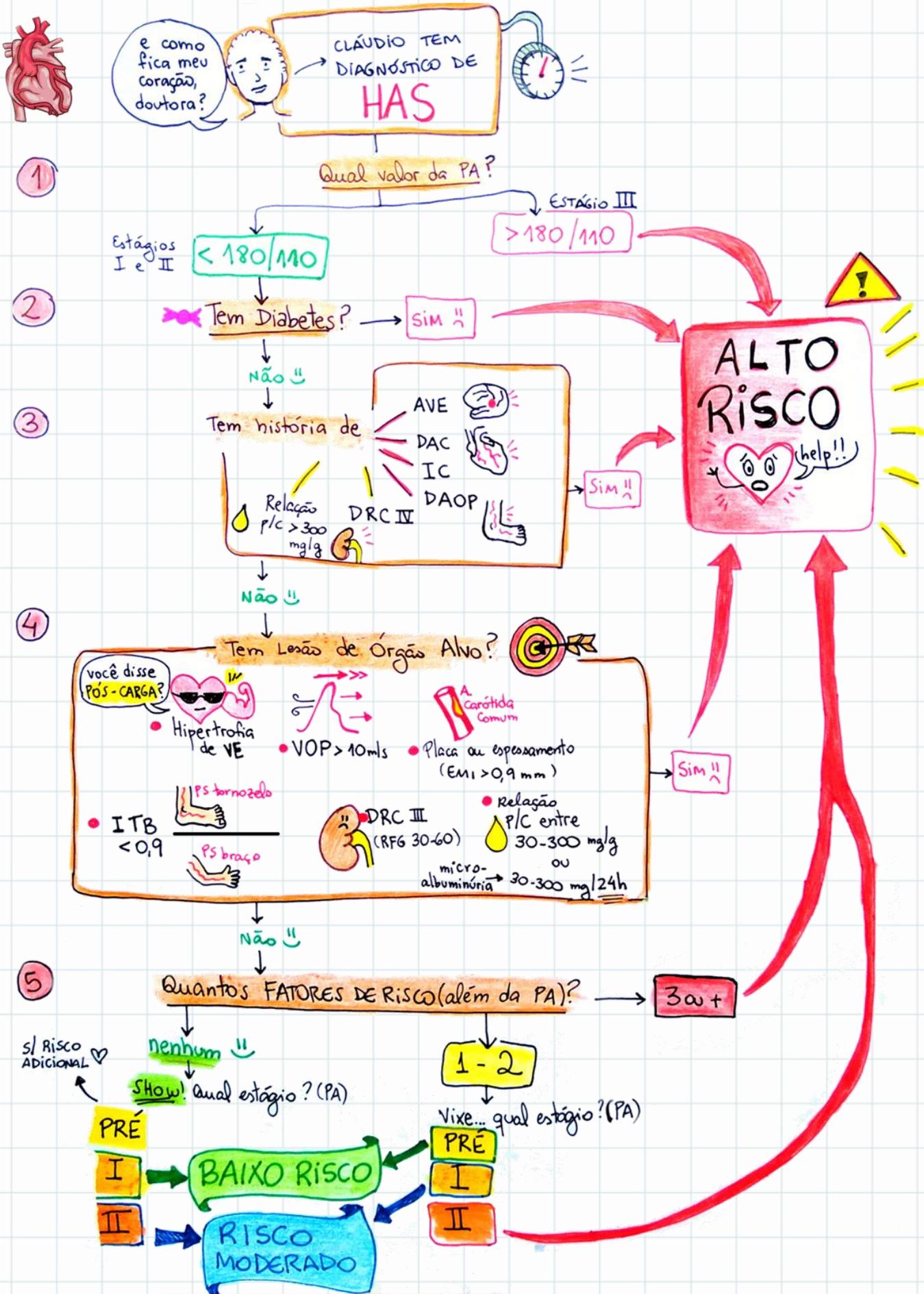
A estratificação do risco cardiovascular (RCV) faz parte da avaliação inicial de todo paciente hipertenso, já que orienta o tratamento e auxilia na definição do prognóstico. Existem duas estratégias distintas para avaliar o RCV nesses pacientes:

1. Estimar o risco associado à HAS
2. Estimar o risco de eventos cardiovasculares em dez anos.

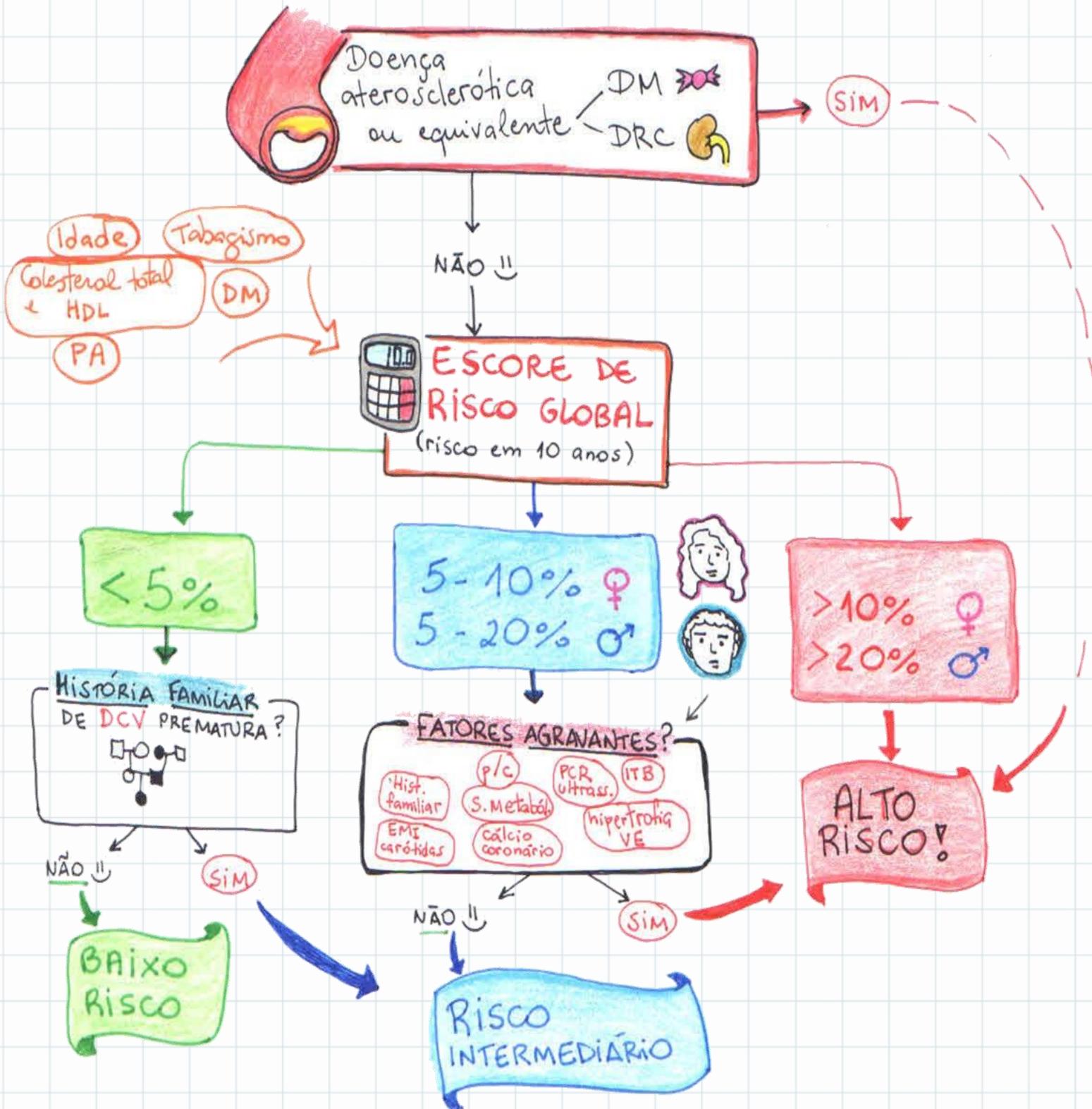
Em ambas, é importante avaliar a presença de doenças ateroscleróticas, tais como doença arterial coronariana, doença cerebrovascular, doença arterial obstrutiva periférica, ou equivalentes (diabetes mellitus e doença renal crônica), bem como sinais e sintomas de lesão em órgão alvo. É necessário avaliar também a presença de outros fatores de risco adicionais à hipertensão (figura abaixo) por meio da história clínica, do exame físico e da propedêutica complementar, além da própria classificação da HAS (pré-hipertenso, estágio 1, 2 ou 3). As ilustrações a seguir esquematizam, respectivamente, os fatores de risco adicionais, a avaliação do RCV no paciente hipertenso e o escore de risco global:



Capítulo 7: Estratificação do Risco Cardiovascular



Capítulo 7: Estratificação do Risco Cardiovascular



8. TRATAMENTO DA HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA

Em pacientes pediátricos, uma das principais regras da abordagem da hipertensão é a de se evitar condutas intempestivas e desnecessárias. Muitos pacientes apresentam hipertensão transitória, que desaparece durante o acompanhamento, independentemente das medidas tomadas. A menos que a hipertensão seja muito grave ou apresente repercussões evidentes sobre órgãos-alvo – repercussões cardíacas, renais, encefalopatia –, esse objetivo pode ser alcançado de forma gradual e, inicialmente, devem ser tentadas medidas não-farmacológicas. Durante esse período, é feita a propedêutica básica, buscando-se a causa da hipertensão. O objetivo do tratamento é reduzir a PA inicialmente para níveis abaixo do percentil 95 e, posteriormente, abaixo do percentil 90, sobretudo se houver outros fatores de risco para doenças cardiovasculares.

Em adultos, a abordagem terapêutica da PA elevada inclui medidas não farmacológicas e o uso de fármacos anti-hipertensivos, a fim de reduzir a PA, proteger órgãos-alvo, prevenir desfechos cardiovasculares e renais. As medidas não farmacológicas têm se mostrado eficazes na redução da PA, embora sejam limitadas pela perda de adesão que ocorre em médio e longo prazo. Em hipertensos estágio 1 com moderado ou baixo risco cardiovascular, a terapia não farmacológica deve ser tentada por 3 e 6 meses, respectivamente. Ao término desse período, se a PA não estiver controlada, inicia-se o tratamento farmacológico. Esses pacientes devem ser acompanhados com avaliação periódica da adesão às medidas não farmacológicas. Caso haja falta de adesão ou a piora dos valores pressóricos, recomenda-se início de terapia farmacológica. Pacientes com PA $\geq 160/100$ mmHg e/ou portadores de risco CV estimado alto, mesmo no estágio 1, devem iniciar de imediato o tratamento medicamentoso associado à terapia não medicamentosa.

Medidas não-farmacológicas

Medidas não farmacológicas incluem mudanças de hábitos de vida – redução de peso, exercícios aeróbicos, intervenções dietéticas e combate ao estresse. Em pacientes adultos recomenda-se interrupção do tabagismo e redução do consumo de bebidas alcoólicas. Tais medidas devem ser aplicadas a todos os pacientes hipertensos e aos pacientes com PA normal elevada.

Estudos epidemiológicos têm confirmado que a massa corporal é a maior determinante da pressão arterial em crianças. Tanto a pressão sistólica quanto a diastólica diminuem em resposta à perda de peso. A redução de peso tem efeito positivo sobre o perfil dos lípides plasmáticos e diminui a sensibilidade ao sódio e a resistência à insulina.

A atividade física está associada à diminuição nos níveis de PA e à redução de outros fatores de risco para o sistema cardiovascular tanto em adultos quanto em crianças. Em geral, crianças e adolescentes hipertensos podem participar de atividades físicas adequadas à idade, exceto se apresentarem hipertensão estágio 2 (níveis pressóricos ≥ 12 mmHg acima do percentil 95) ainda não controlada e/ou acometimento de órgãos-alvo que comprometa a prática de exercícios físicos, sobretudo hipertrofia do ventrículo esquerdo. Os atletas com hipertensão estágio 2, mesmo que não tenham evidência de lesão em órgãos-alvo, também devem restringir a participação em esportes estáticos de alto impacto, tais como.

Capítulo 8: Tratamento da Hipertensão Arterial Sistêmica

levantamento de peso, boxe ou luta livre, até que a hipertensão seja controlada.

A restrição de sódio da dieta, usualmente é benéfica e capaz de reduzir a PA em crianças e adolescentes com hipertensão primária ou essencial e nos casos de hipertensão volume-dependente (doenças endócrinas, uso de glicocorticóides, doença renal crônica, glomerulopatias, entre outras). Nas demais crianças com hipertensão, os efeitos dessa restrição são variáveis, podendo, até mesmo, ser causa de elevação dos níveis pressóricos. Por exemplo, pacientes com malformações congênitas dos rins e do trato urinário podem apresentar excreção excessiva de sódio na urina que acarreta na ativação do SRA e consequente HAS. Nesses pacientes, a suplementação de sódio pode determinar normalização dos níveis pressóricos.

Existem também evidências de que as suplementações de potássio e de cálcio podem ter efeito redutor da PA, entretanto ainda não há recomendações definidas das quantidades necessárias desses elementos. Dessa forma, recomenda-se apenas o uso de dietas ricas em potássio e cálcio, que atendam às recomendações nutricionais para a idade, desde que não haja restrições à utilização desses elementos.

Além dessas medidas, os pacientes adultos e adolescentes devem abandonar o consumo de fumo e drogas ilícitas, reduzir o consumo de álcool e evitar, quando possível, o uso de medicamentos que aumentem a PA. Recomenda-se também que realizem controle rigoroso de condições clínicas associadas – como sobrepeso, obesidade, dislipidemias, resistência insulínica e diabetes mellitus.

Medidas farmacológicas

Em adultos, os níveis de hipertensão que determinam a necessidade de tratamento medicamentoso foram definidos a partir de análises do aumento de risco cardiovascular. Tais estudos mostraram que a redução dos níveis pressóricos determinou redução acentuada no risco de coronariopatia, acidente vascular cerebral, ICC e doença renal crônica. No que diz respeito a crianças e adolescentes, ainda não há estudos de longo prazo que mostram resultados similares. Existem apenas recomendações gerais baseadas sobretudo em consensos e opiniões de especialistas. Dessa forma, o tratamento farmacológico está recomendado para:

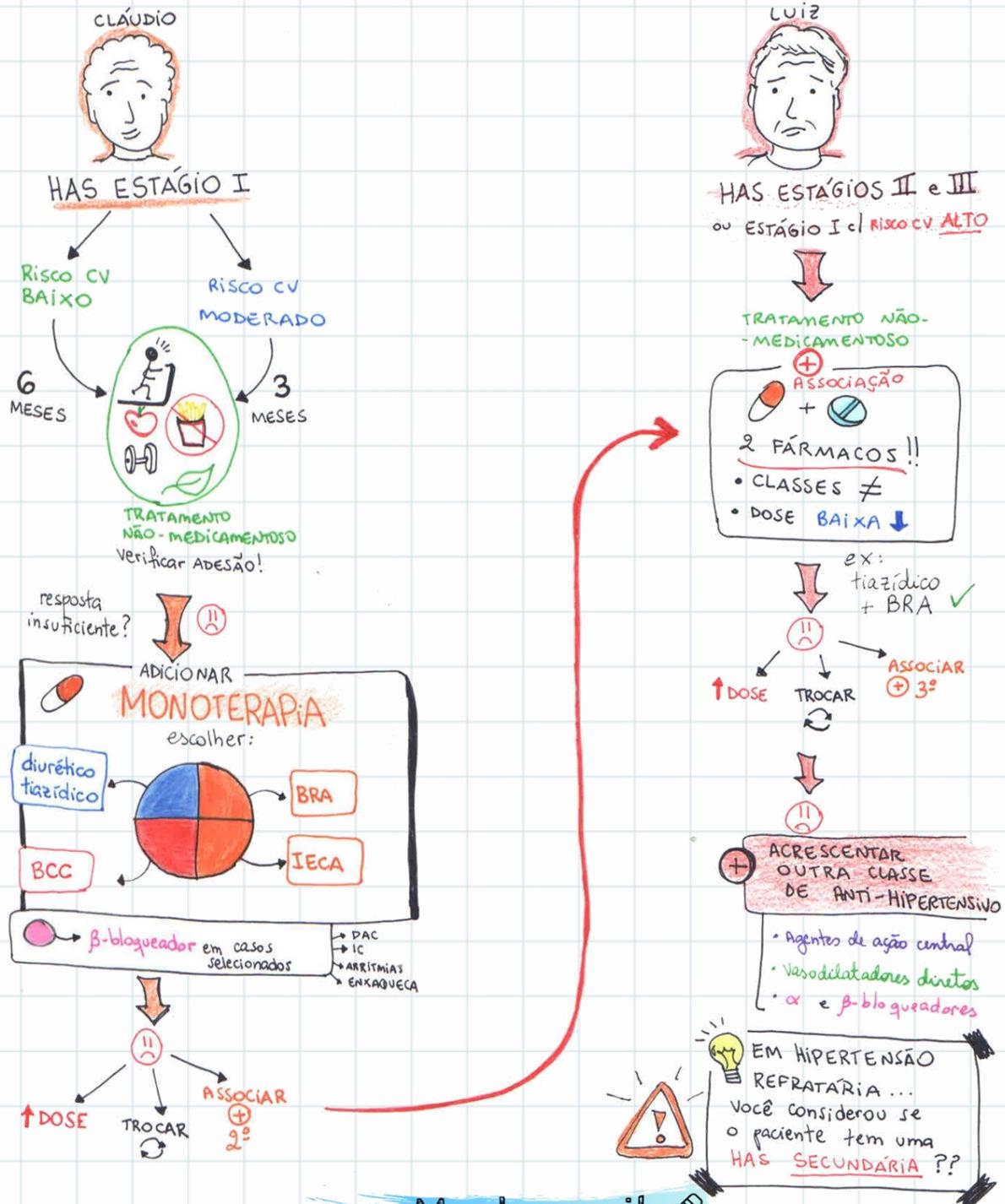
1. HAS estágio 1 após o insucesso das medidas de redução de peso, exercícios e dieta, sobretudo se associados a lesão de órgão-alvo documentada por ecocardiograma ou pelo exame de fundo de olho;
2. HAS estágio 2 já ao diagnóstico, juntamente com as medidas não farmacológicas;
3. Hipertensão sintomática;
4. Hipertensão associada a hipertrofia de ventrículo esquerdo;
5. Hipertensão em paciente com Diabetes mellitus 1 ou 2;
6. Hipertensão em paciente com doença renal crônica.

A terapia anti-hipertensiva deve ser individualizada, considerando-se os níveis pressóricos e o grau de resposta do paciente. Em pediatria, objetivo é reduzir a PA para níveis idealmente abaixo do percentil 90, utilizando-se o menor número de medicamentos possível, com a posologia mais confortável para sua administração.

Capítulo 8: Tratamento da Hipertensão Arterial Sistêmica

Em pacientes adultos, o objetivo do tratamento é reduzir a PA para valores abaixo de 140 x 90 mmHg em pacientes sem outros fatores de risco relacionados ao sistema cardiovascular. Quando coexistem outros fatores de risco, a meta se torna reduzir a PA para valores abaixo de 130 x 85 mmHg. A adesão ao tratamento é inversamente proporcional ao número de medicamentos utilizados e à quantidade de doses diárias. Quando mais de um medicamento for necessário, devem ser escolhidos fármacos com mecanismos de ação diversos, que atuem em diferentes sistemas fisiológicos. Além disso, antes de o tratamento farmacológico ser proposto, devem-se levar em consideração os possíveis mecanismos fisiopatológicos que possam se relacionar à HAS.

A ilustração a seguir demonstra o fluxograma de tratamento na abordagem da HAS:



Capítulo 8: Tratamento da Hipertensão Arterial Sistêmica

Em pacientes adultos, a escolha de hipotensores para iniciar o tratamento farmacológico inclui, como medicamentos de primeira linha: os diuréticos tiazídicos, os bloqueadores de canais de cálcio (BCCs) e os medicamentos que atuam no SRA, que incluem os inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECAs) e os bloqueadores de receptores angiotensinérgicos (BRAs). São comuns as associações de medicamentos tais como: BCC com IECA ou BRA ou tiazídico, IECA com tiazídico e BRA com tiazídico. A associação de IECA e BRA, embora possa ser usada para controle da proteinúria, não é recomendada para tratamento de HAS. A terapia tríplice mais indicada consiste em diurético tiazídico, BCC e IECA ou BRA.

Para crianças e adolescentes, as recomendações para o uso de hipotensores são específicas e diferem das normas para adultos. Assim, preferencialmente, se inicia o tratamento medicamentoso com bloqueadores dos canais de cálcio e/ou bloqueadores do SRA, incluindo os IECAs e BRAs. Os tiazídicos e os betabloqueadores são considerados drogas adjuvantes. Em pediatria, não é recomendável o uso de medicamentos que contém associações fixas de dois fármacos como, por exemplo, BRA com diurético tiazídico, IECA com bloqueador de canal de cálcio, entre outros.

Também nos pacientes com hipertensão secundária, as drogas mais úteis são os bloqueadores de canais de cálcio – nifedipina, amlodipina – e os IECAs – captopril, enalapril, lisinopril fosinopril, entre outros ou BRAs - losartan, valsartan, irbesartan, candesartan, entre outros. A nifedipina ou a amlodipina são as melhores escolhas nos casos de hipertensão ainda sem etiologia definida, enquanto os IECAs ou BRAs são mais úteis na hipertensão associada às nefropatias. Nesse caso, também, os betabloqueadores e os diuréticos são usados como drogas complementares.

As tabelas e ilustrações a seguir detalham sobre os IECAs, BRAs e diuréticos.

Capítulo 8: Tratamento da Hipertensão Arterial Sistêmica

INIBIDORES DA ECA E BLOQUEADORES DE RECEPTORES ANGIOTENSINÉRGICOS

MECANISMO DE AÇÃO	<p>No caso dos inibidores da ECA (IECAs), como captopril e enalapril, ocorre inibição da enzima conversora de angiotensina (ECA), o que leva a uma diminuição na formação de angiotensina II e a uma menor degradação de bradicinina. A angiotensina II determina elevação da PA e a bradicinina promove vasodilatação e natriurese. Em relação aos bloqueadores de receptores angiotensinérgicos (BRAs), como losartan e valsartan, o mecanismo de ação é o bloqueio farmacológico dos receptores AT1, impedindo que a angiotensina II exerça seus efeitos hipertensivos. Além disso, tanto os IECAs quanto os BRAs aumentam as concentrações da angiotensina-(1-7), que apresenta efeitos anti-hipertensivos. Tais fármacos são mais eficazes nas hipertensões renina-dependentes, que se relacionam à ativação exacerbada do SRA. Os IECAs e os BRAs não devem ser utilizados quando não for possível excluir hipertensão de causa renovascular, sobretudo em caso de estenose bilateral das artérias renais. A contra indicação se deve ao fato de que, em caso de estenose de artéria renal, a filtração glomerular é mantida por meio da elevação dos níveis circulantes de angiotensina II. Dessa forma, em presença de bloqueio da formação de angiotensina II pelo uso de IECAs ou antagonismo à ligação da angiotensina II aos receptores AT1 pelos BRAs haveria queda da filtração glomerular no rim cuja artéria possui estenose. Em caso de estenose bilateral das artérias renais, poderia ocorrer injúria renal aguda decorrente tanto do uso de IECAs quanto BRAs.</p>
INDICAÇÃO	<p>Podem ser usados como monoterapia em HAS, além de glomerulopatias, nefropatia diabética, doença renal crônica, rins com cicatrizes (nefropatia do refluxo vésico-ureteral) e hipertensão associada a acometimento cardíaco.</p>
CONTRAINDICAÇÃO	<p>Estenose de artéria renal bilateral, rim único, hiperaldosteronismo primário, coarctação de aorta e gravidez. Vale ressaltar que esses medicamentos devem ser usados muito excepcionalmente durante o período neonatal, sobretudo em prematuros, pelo risco de comprometer a nefrogênese e a filtração glomerular. A nefrogênese em prematuros, em geral, ocorre por maior tempo do que em recém-nascidos à termo e depende de liberação local de angiotensina II, que atua em receptores angiotensinérgicos do tipo 2 (AT2), presentes sobretudo nos períodos fetal e neonatal.</p>
EFEITOS ADVERSOS (Raros na Infância)	<p>Hipotensão, tosse, injúria renal aguda, rash cutâneo, edema angioneurótico, alteração do paladar, neutropenia, hepatotoxicidade, hiperpotassemia e impotência sexual. Embora raros, são mais comuns com os IECAs do que com os BRAs.</p>
POSOLOGIA	<p>IECAs: A dose de captopril varia de 25 até 150mg/dia, dividida em duas tomadas. Para crianças, a dose inicial de captopril recomendada por via oral é de 0,3 mg/kg/dia, dividida em duas ou três tomadas, e de 0,1 mg/kg/dia para os recém-nascidos. As doses devem ser ajustadas a cada uma a duas semanas, até se obter o efeito adequado. As doses máximas diárias são de 2 mg/kg, para recém-nascidos, de 3 mg/kg, para lactentes, e de 6 mg/kg, para crianças maiores. A dose de enalapril varia de 10 a 40mg/dia para adultos, enquanto para crianças é usado na dose inicial de 0,15 mg/kg/dia, via oral, em dose única ou dividida e administrada em 12 em 12 horas – dose máxima de 0,5 mg/kg/dia.</p> <p>BRAs: A dose usual de losartana é 50mg/dia, uma vez ao dia. Em pediatria, a dose inicial de é 0,7 mg/Kg/dia, via oral, em dose única, atingindo o máximo de 1,4 mg/Kg/dia ou 100 mg/dia. Esses medicamentos estão geralmente disponíveis em Centros de Saúde e na farmácia popular.</p>

Capítulo 8: Tratamento da Hipertensão Arterial Sistêmica

DIURÉTICOS	
MECANISMO DE AÇÃO	Os diuréticos tiazídicos inibem a reabsorção de sódio e cloreto na porção inicial do túbulo distal, o que resulta em aumento da fração excretada de sódio. Os diuréticos de alça são drogas que atuam, primariamente, sobre o segmento espesso ascendente da alça de Henle, inibindo o transporte de sódio, potássio e cloreto, podendo produzir excreção de 15% a 25% do sódio filtrado, o que resulta em intensa diurese. Além disso, possuem ação vasodilatadora renal por meio da liberação local de prostaglandina E2, aumentando o fluxo sanguíneo renal. Os poupadores de potássio inibem a reabsorção de sódio na parte distal do néfron, sendo representados pela espironolactona (antagonista do receptor mineralocorticoide) e pela amilorida.
INDICAÇÃO	Os diuréticos tiazídicos (como a hidroclorotiazida, clortalidona, indapamida) são indicados na hipertensão arterial leve; e, como coadjuvantes, no tratamento de outras formas de hipertensão. Os diuréticos de alça (como a furosemida, bumetanida) são utilizados na hipertensão arterial volume-dependente, na doença renal crônica em estágios que ainda respondem ao uso de diuréticos, na insuficiência cardíaca, na hipertensão relacionada ao excesso de corticosteróides e, como coadjuvante, no tratamento de outras formas de hipertensão com componente de excesso de volume extracelular. Os poupadores de potássio (espironolactona, amilorida) podem ser associados para balancear a excreção de potássio e também em casos de insuficiência cardíaca associada.
EFEITOS ADVERSOS (Raros na Infância)	Tanto os tiazídicos quanto os diuréticos de alça podem apresentar vários efeitos adversos: náuseas, vômitos e irritação gástrica; tontura, parestesias e cefaléias; hipotensão postural; reações de hipersensibilidade; fraqueza, espasmos e câibras musculares; impotência sexual; alterações metabólicas – seu uso prolongado pode levar a alterações do crescimento. Ambos ainda podem causar: hipocalemia, hiponatremia, hipomagnesemia e hiperiuricemia. Os diuréticos tiazídicos, além desses efeitos adversos, podem, também, ocasionar hipercalcemia, hiperglicemia e hiperlidemia. Já os diuréticos de alça podem causar hipercalcúria, ototoxicidade, nefrotoxicidade – potencializadas pelo uso de aminoglicosídeos –, pancreatite e coledite. Os poupadores de potássio podem causar hipercalemia e a espironolactona, em especial, pode ter efeito anti-androgênico.
CONTRAINDICAÇÃO	Doença renal crônica em estágio terminal. Os diuréticos tiazídicos devem ser usados com cautela em pacientes com diabetes mellitus e dislipidemias, sendo contra-indicados nesses casos em pediatria. Os poupadores de potássio não devem ser usados se houver hipercalemia.
POSOLOGIA	Tiazídicos: A hidroclorotiazida e a clortalidona são usadas em doses que variam de 12,5 a 50mg/dia, uma vez ao dia; enquanto a dose de indapamida vai de 1,5 a 5mg/dia, também uma vez ao dia. Diuréticos de alça: A faixa terapêutica da furosemida pode ir de 20 a 160mg/dia. Poupadores de potássio: A dose de espironolactona vai de 25 a 50mg/dia, dividindo em uma ou duas tomadas por dia; já a dose de amilorida varia entre 2,5 e 5mg/dia, uma vez ao dia.

Capítulo 8: Tratamento da Hipertensão Arterial Sistêmica

DIURÉTICOS DE ALÇA (ex: FUROSEMIDA)

Reabsorção NKCC

MUITA DIURESE!
Usar se houver IR ou IC

⚠️ $\downarrow K^+$ (cuidado digoxina)
alcalose metabólica
 $\downarrow Mg^{2+}$ $\downarrow Ca^{2+}$ $\downarrow Na^+$

DICAS:

↓ VOLUME CAUSA ↑ SRAA
SE LIGA NO POTÁSSIO!!! K^+
≈ 3,5 - 5,5 mmol/L

A DIGOXINA (digitalico) e a AMIODARONA amam uma hipocalcemia. CUIDADO com a associação!!!

POUPADORES DE POTÁSSIO (basolateral/apical)

Aldosterona

ESPIRONOLACTONA

AMILORIDA

usados em associação com tiazídicos ou alça.

Compença a exsolação de K^+

⚠️ hipercalcemia ↑↑ K^+
ginecomastia
atrofia testicular
distúrbios menstruais

TIAZÍDICOS (ex: HIDRO-CLORTIAZIDA)

1ª escolha! ✓

⚠️ disfunção erétil
intolerância à glicose
 $\downarrow K^+$ $\downarrow Na^+$ $\downarrow Mg^{2+}$

😊 + suaves + toleráveis
+ tempo de ação
 \downarrow excreção Ca^{2+}

DIURÉTICOS

😊 ↑ NATRIURESE
↓ VOL. EXTRACELULAR

⚠️ hipotensão ortostática
hipovolemia
↑ ácido úrico

ANTI-HIPERTENSIVOS PARTE 1

CONTRA-INDICADOS em gestantes (!!!)

SRAA

😊 ↓ PRÉ-CARGA
↓ PÓS-CARGA
↓ vasoconstrição principalmente

cérebro rim coração (certa seletividade)
↓ remodelamento
↓ progressão DRC

⚠️ **TOSSE SECA em 20% !!!**

ANGIOEDEMA
(>30%) ↓ RFG em estenose Aa. Renais
↑ K^+ hipercalcemia

ex: ENALAPRIL

iECA

Angio I → ECA → Angio II

ALISQUIRENO

ATIVIDADE DA RENINA

😊 eficaz em monoterapia

⚠️ diarreia
↑ CPK
tosse

BRA
ex: LOSARTANA

Angio II → AT1

😊 ↓ morbimortalidade cardiovascular e renal

⚠️ ↑ K^+ - fadiga
exantema (efeitos adversos são incomuns)

Capítulo 8: Tratamento da Hipertensão Arterial Sistêmica

BLOQUEADORES DE CANAIS DE CÁLCIO (BCCs)

MECANISMO DE AÇÃO	Inibição da entrada de cálcio pelos canais lentos voltagem-dependentes da membrana celular, produzindo, conseqüentemente, vasodilatação. Os bloqueadores de canais de cálcio são medicamentos muito heterogêneos, ora atuando na condutividade miocárdica, ora na resistência vascular periférica. Os diidropiridínicos (nifedipina, anlodipina) possuem ação vasodilatadora predominante, influenciando pouco na performance cardíaca, sendo, portanto, utilizados no tratamento da hipertensão arterial.
INDICAÇÃO	Hipertensão volume-dependente, hipertensão após transplante renal, doença renovascular sobretudo bilateral, hipertensão de etiologia desconhecida, quando se deseja uma ação sinérgica com os IECAs nos casos de hipertensão renina-dependente, doença renal crônica e urgências hipertensivas.
CONTRAINDICAÇÃO	Gravidez e insuficiência cardíaca grave
EFEITOS ADVERSOS (Raros na Infância)	Cefaléia, rubores e palpitações, edema de tornozelo, hipotensão, alteração da condutividade cardíaca e boca seca.
POSOLOGIA	A dose inicial recomendada de nifedipina é de 0,25-0,5 mg/kg/dia. Usar, de preferência, drágeas de liberação lenta (retard), por via oral, em uma ou duas tomadas. Mais recentemente, outros bloqueadores de canais de cálcio têm sido utilizados em Pediatria, com resposta clínica muito satisfatória – como a anlodipina em doses de 0,1-0,3 mg/kg/dia, uma vez ao dia, para crianças e lactentes (máximo de 0,6 mg/kg/dia), e de 2,5-10 mg/dia, para adolescentes.

AGENTES DE AÇÃO CENTRAL

MECANISMO DE AÇÃO	Inibem a ação do Sistema Nervoso Simpático em nível central, provocando diminuição da RVP, do DC e dos níveis plasmáticos de renina. Os principais representantes dessa classe são a clonidina - agonista do receptor inibitório alfa-2-adrenérgico - e metildopa - falso substrato para a formação de monoaminas.
INDICAÇÃO	Seu uso geralmente é reservado para casos de hipertensão refratária, exceto em situações específicas, como hipertensão associada à síndrome das pernas inquietas, retirada de opioides e hiperreatividade simpática na cirrose alcoólica. Além disso, a metildopa é o fármaco de primeira escolha para HAS durante a gestação.
EFEITOS ADVERSOS	Devido à ação no Sistema Nervoso Central, esses medicamentos podem causar fadiga, sonolência, sedação, hipotensão postural, disfunção erétil e boca seca. A clonidina ainda está associada a um risco de hipertensão de rebote em caso de descontinuação ou até mesmo entre as doses. Já a metildopa tem um risco aumentado de causar síndrome lúpica e, em caso de febre inexplicada, seu uso deve ser suspenso.

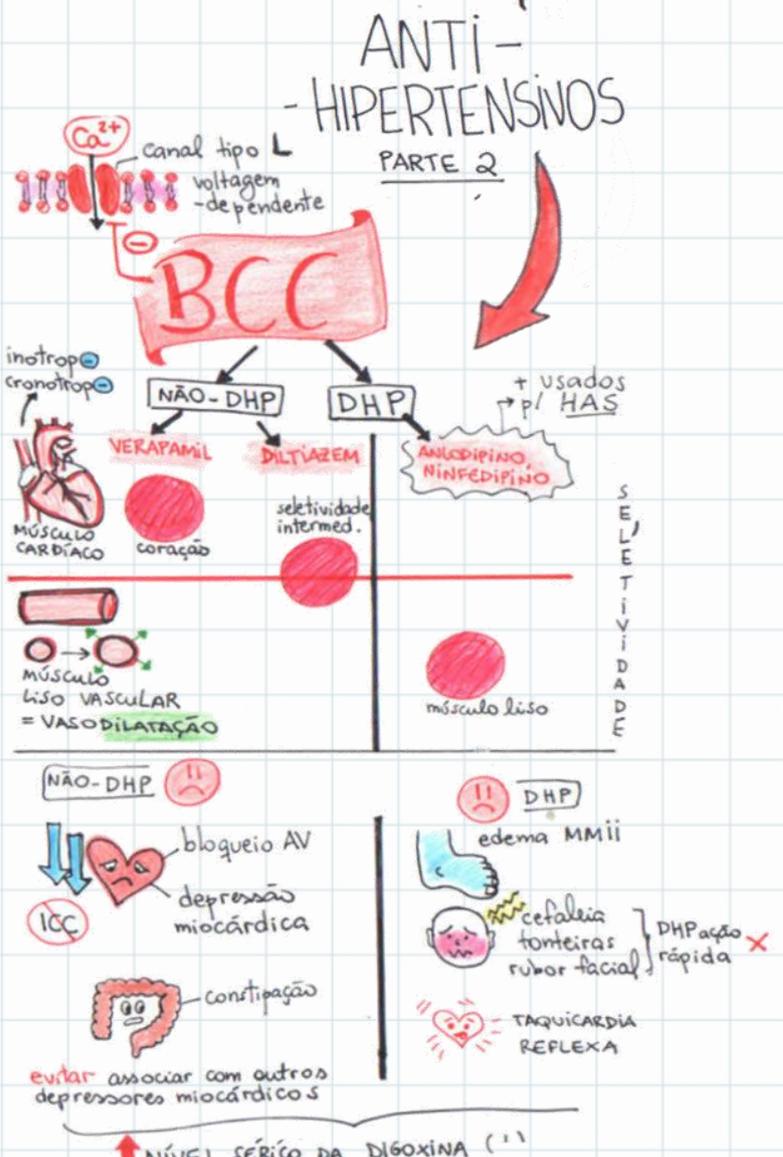
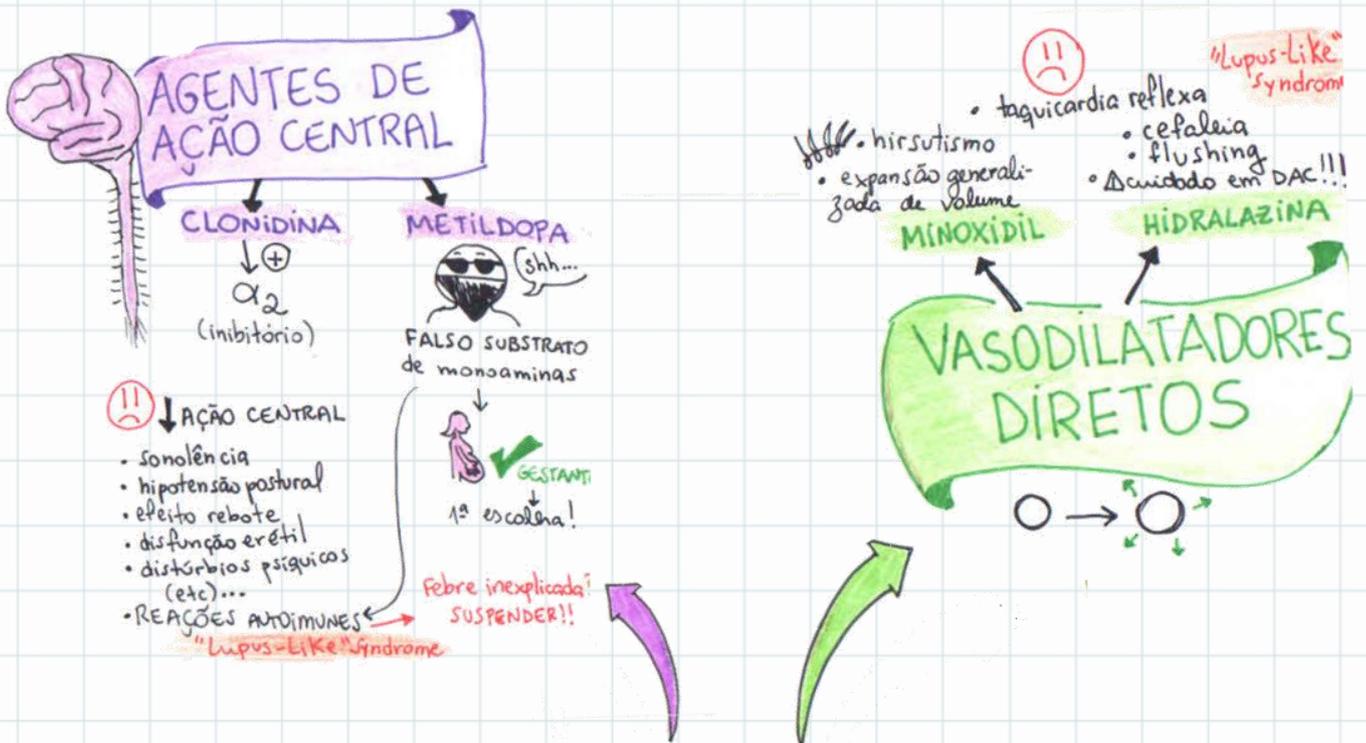
Capítulo 8: Tratamento da Hipertensão Arterial Sistêmica

VASODILADORES DIRETOS

HIDRALAZINA	Agem mediante vasodilatação direta de artérias e arteríolas e está indicada na gravidez, em urgência hipertensiva – via endovenosa – e como coadjuvante no tratamento de outras formas de hipertensão. Seus efeitos adversos possíveis são: taquicardia reflexa, cefaléia, náuseas, sudorese, febre, pancitopenia, síndrome lúpica e quadro clínico semelhante à doença do soro. A dose recomendada é de 0,75-7,5 mg/kg/dia, via oral, dividida em três ou quatro doses.
MINOXIDIL	O mecanismo de ação leva ao relaxamento direto da musculatura lisa arteriolar. É indicado na hipertensão grave, que não responde a outras medicações anti-hipertensivas, mas não deve ser empregado isoladamente nem como droga de primeira linha. Como recomendação geral, essa droga só deve ser acrescentada ao regime terapêutico em pacientes com hipertensão refratária ao uso de associações de três ou quatro fármacos, em posologia adequada. Pode ocasionar inúmeros efeitos adversos graves: hipertricose, retenção de líquidos e de sal, alterações cardiovasculares, hipertensão pulmonar, ICC, alterações isquêmicas, derrame pericárdico, exantema cutâneo, síndrome de Stevens-Johnson, intolerância à glicose, formação de auto-anticorpos e trombocitopenia. A dose indicada é de 0,1-1,0 mg/kg/dia, via oral, em dose única ou de 12 em 12 horas.

A figura a seguir ilustra os principais aspectos dos BCCs, Agentes de ação central e Vasodilatadores diretos:

Capítulo 8: Tratamento da Hipertensão Arterial Sistêmica

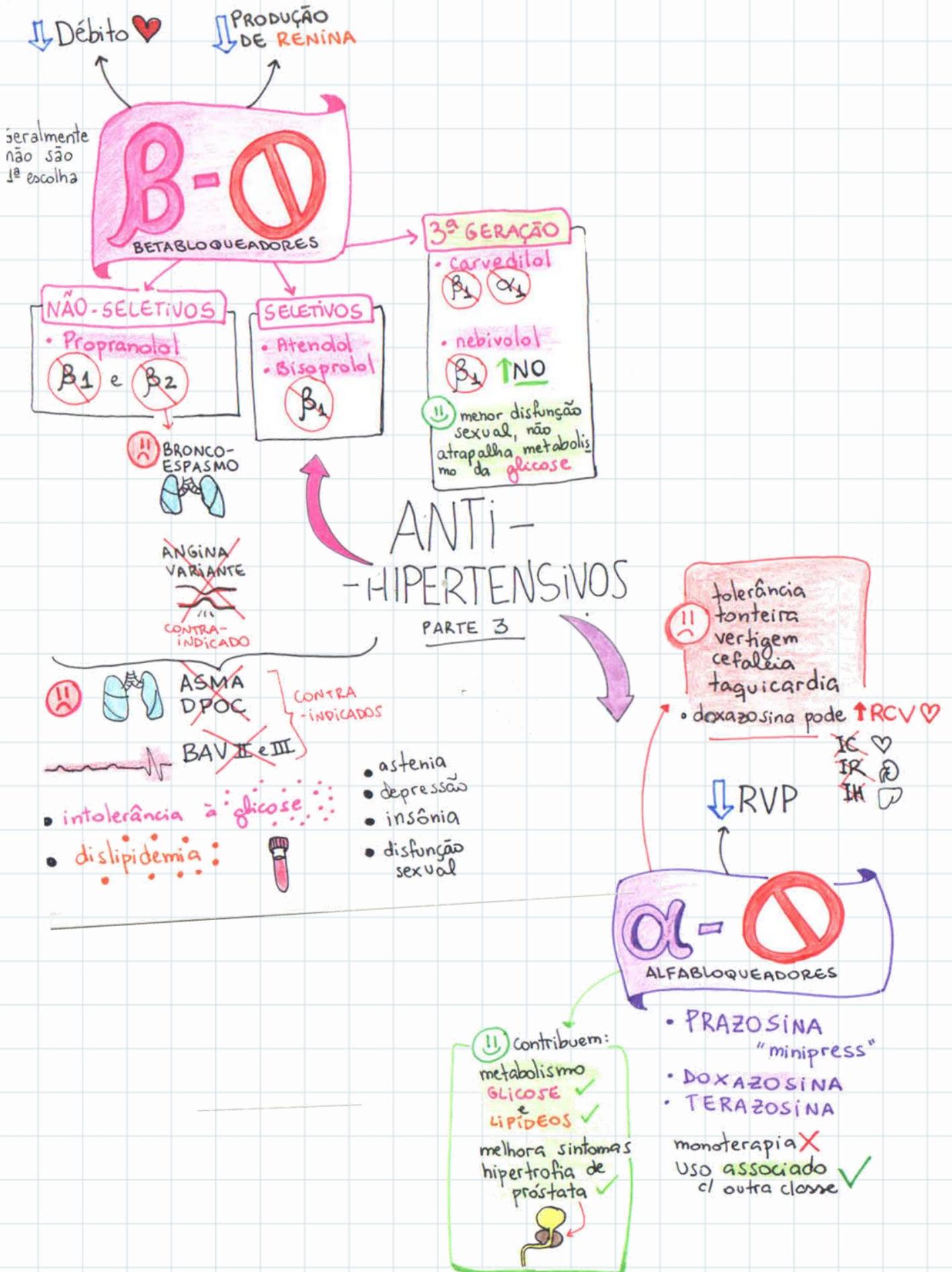


Capítulo 8: Tratamento da Hipertensão Arterial Sistêmica

BETABLOQUEADORES	
MECANISMO DE AÇÃO	Bloqueiam os receptores beta-adrenérgicos cardíacos e determinam a queda do débito cardíaco, com conseqüente diminuição da pressão arterial. Outros possíveis mecanismos de ação incluem inibição da secreção de renina, bloqueio da liberação de norepinefrina, estímulo à síntese de prostaciclina vascular. Podem ser não-seletivos (como o propranolol), ou seletivos para o receptor beta-1 adrenérgico (como o atenolol). Há ainda os betabloqueadores de terceira geração , que possuem ação vasodilatadora. Entre esses, está o carvedilol, que também age nos receptores alfa-1-adrenérgicos, e o nebivolol, que aumenta a produção de NO no endotélio vascular.
INDICAÇÃO	Hipertensão relacionada à liberação excessiva de catecolaminas; hipertensão renina-dependente; pacientes com doença arterial coronariana, insuficiência cardíaca, enxaqueca. Pode ser usada como coadjuvante nos demais casos de hipertensão, embora não esteja entre as principais drogas de escolha.
CONTRAINDICAÇÃO	Asma brônquica, bloqueio atrioventricular e insuficiência cardíaca grave. Em crianças, seu uso é também contraindicado em diabetes mellitus e dislipidemias pelo seu efeito no metabolismo.
EFEITOS ADVERSOS (Raros na Infância)	Broncoespasmo; bradicardia; distúrbios de condução atrioventricular; interferência no metabolismo lipídico, reduzindo a fração HDL do colesterol; precipitação de intolerância à glicose em mais de 1% dos casos; disfunção sexual em homens; efeitos adversos na função cognitiva; distúrbios do sono, principalmente com drogas mais lipossolúveis – por exemplo, propranolol –; reações anafiláticas e hiperpotassemia.
ALFABLOQUEADORES	
MECANISMO DE AÇÃO	Atuam por inibição dos receptores alfa-1-adrenérgicos, produzindo vasodilatação periférica.
INDICAÇÃO	Hipertensão secundária ao excesso de catecolaminas (feocromocitomas e neuroblastomas) e, como coadjuvante, no tratamento de outras formas de hipertensão.
EFEITOS ADVERSOS (Raros na Infância)	Hipotensão postural e taquicardia; “efeito da primeira dose”, que é uma síndrome caracterizada por síncope, tontura e palpitação, cefaléia, sonolência; náuseas, boca seca, depressão, rash cutâneo, incontinência urinária e poliartralgia.
POSOLOGIA	Dose recomendada: 0,01-0,1 mg/kg/dia de Prazosin, via oral, em uma ou duas tomadas. Drogas como a fentolamina e fenoxibenzamina são utilizadas por via endovenosa e restringem-se aos casos de crise hipertensiva devido ao feocromocitoma ou durante a retirada cirúrgica de tumor.

A figura a seguir ilustra os principais aspectos dos alfa e betabloqueadores:

Capítulo 8: Tratamento da Hipertensão Arterial Sistêmica



DOSES DAS PRINCIPAIS MEDICAÇÕES ANTI-HIPERTENSIVAS

MEDICAÇÃO	DOSE PEDIÁTRICA	DOSE ADULTO
Captopril	Iniciar com 0,3 a 0,5 mg/kg/dose Dose máxima: 6 mg/kg/dia	Dose usual: 50mg/dia Dose máxima: 450mg/dia
Enalapril	Iniciar com até 0,08 mg/kg/dia Dose máxima: até 0,6 mg/kg/dia	Iniciar com 10 a 20 mg/dia Dose máxima: 40 mg/dia
Losartana	Iniciar com 0,7 mg/kg/dia Dose máxima: 1,4 mg/kg/dia	Iniciar com 50 mg/dia Dose máxima: 100 mg/dia
Hidroclorotiazida	Iniciar com 1 mg/kg/dia Dose máxima: 3 mg/kg/dia	Iniciar com 25 a 100 mg/dia divididos em 1-2x
Clortalidona	Iniciar com 0,3 mg/kg/dia Dose máxima: 2 mg/kg/dia	Iniciar com 12,5 a 50 mg/dia
Indapamida	-----	Iniciar com 1,5 a 2,5mg/dia Dose máxima: 5mg/dia
Furosemida	Iniciar com 0,5 a 2,0 mg/kg/dose Dose máxima: 6 mg/kg/dia	Iniciar com 20 a 80 mg/dia Dose máxima: 600 mg/dia
Espironolactona	Iniciar com 1 mg/kg/dia Dose máxima: 3,3 mg/kg/dia	Iniciar com 50 a 100 mg/dia divididos em 1-4x Dose máxima: 400 mg/dia
Amilorida	Iniciar com 0,4 a 0,625 mg/kg/dia Dose máxima: 20 mg/dia	Iniciar com 5 a 10 mg/dia Dose máxima: 20 mg/dia
Anlodipina	Iniciar com 2,5 a 5 mg/dia para Crianças entre 6 a 17 anos	Iniciar com 5 mg/dia Dose máxima: 10 mg/dia
Nifedipino	Iniciar com 0,25 a 0,5 mg/kg/dia Dose máxima: 3 mg/kg/dia	Iniciar com 30 mg/dia Dose máxima: 120 mg/dia
Clonidina	-----	Iniciar com 0,1 mg 2x/dia Dose máxima: 2,4 mg/dia
Metildopa	-----	Iniciar com 250mg 2-3x/dia Dose máxima: 3 g/dia
Hidralazina	-----	Iniciar com 40 mg/dia divididos em 2-4x Dose máxima: 300 mg/dia
Propranolol	Iniciar com 1 a 2 mg/kg/dia Dose máxima: 4 mg/kg/dia	Iniciar com 40 mg 2x/dia Dose máxima: 640 mg/dia
Atenolol	Iniciar com 0,5 a 1 mg/kg/dia Dose máxima: 2 mg/kg/dia	Iniciar com 25 a 50 mg/dia Dose máxima: 200 mg/dia
Carvedilol	-----	Iniciar com 6,25 mg 2x/dia Dose máxima: 50 mg/dia
Prazosin	Iniciar com 0,05 a 0,1 mg/kg/dia Dose máxima: 0,5 mg/kg/dia	Iniciar com 1 mg/dia Dose máxima: 20 mg/dia

9. TRATAMENTO DE CAUSAS ESPECÍFICAS DE HAS

Feocromocitoma

Nesta forma rara de tumor secretante de catecolaminas, a hipertensão é resultado do aumento de catecolaminas circulantes, que exercerão efeitos por meio de receptores adrenérgicos do sistema cardiovascular e pela liberação de norepinefrina das terminações simpáticas. Estudos recentes também têm levantado hipótese da ação de outros agentes neuro humorais, especialmente o neuropeptídeo Y, na gênese da HAS desses pacientes.

O diagnóstico é realizado por meio da detecção de concentrações elevadas de metanefrina e ácido vanil-mandélico na urina e de catecolaminas no plasma. Caso estas concentrações estejam elevadas, está indicada investigação por métodos de imagem para localização do tumor.

O tratamento é eminentemente cirúrgico. No entanto, o uso de anti-hipertensivos tem como objetivo não só o controle da hipertensão, mas também o controle dos outros sintomas cardiovasculares e o preparo do paciente para a cirurgia. Durante a cirurgia, pode ocorrer liberação maciça de catecolaminas. Tendo em vista os mecanismos relacionados à HAS no feocromocitoma, os medicamentos mais utilizados para o controle da PA são os α -bloqueadores (seletivos ou não) seguidos pelos β -bloqueadores, quando necessários. Ressalta-se que o uso de β -bloqueadores deve ser associado e subsequente ao bloqueio α , para evitar a vasoconstrição α -mediada, em resposta à vasodilatação provocada pelo bloqueio de receptores β -adrenérgicos. Os bloqueadores de canal de cálcio, embora não sejam drogas de primeira linha nesses casos, também podem ser adjuvantes ao controle da PA pelo fato de relaxarem a musculatura lisa vascular periférica e coronariana ao inibirem o influxo de cálcio estimulado por epinefrina.

Endocrinopatias

Diversas alterações endócrinas podem cursar com hipertensão arterial, desencadeada por distúrbios hormonais. No caso do hiperaldosteronismo primário (por hiperplasia idiopática ou por adenoma produtor de aldosterona), ocorre uma produção excessiva de aldosterona, independente de angiotensina II, que produz aumento na reabsorção tubular distal de sódio e conseqüente elevação do volume intravascular. Nos casos de adenoma, o tratamento de escolha é cirúrgico, com excisão do tumor benigno. Nos casos primários ou idiopáticos, mais comuns na infância, os agentes anti-hipertensivos mais adequados são os antagonistas de receptores de mineralocorticóides (espironolactona ou triantereno).

Na síndrome de Cushing, a hipercortisolemia aumenta os níveis pressóricos por mecanismos ainda não completamente entendidos, que incluem: aumento da resposta a vasoconstrictores, diminuição da produção de vasodilatadores, elevação da síntese hepática de angiotensinogênio e retenção hidrossalina, entre outros. A suspeita diagnóstica se dá em função das alterações ao exame físico: fâcies de lua cheia, estrias violáceas, obesidade central, osteoporose inexplicada, fraqueza muscular, acne, entre outras. Laboratorialmente, são frequentes a hipopotassemia e a intolerância à glicose. Para o diagnóstico definitivo, recomenda-se o teste de

supressão pela dexametasona, que apresenta boa sensibilidade. O tratamento da síndrome de Cushing deve ser dirigido à causa específica do distúrbio (exérese de tumor, adrenalectomia, etc). O controle medicamentoso da hipertensão pode ser feito com o bloqueio do sistema renina angiotensina, evitando-se o uso de diuréticos, que podem piorar a hipopotassemia.

O hipertireoidismo mimetiza estados hiper adrenérgicos, podendo apresentar HAS, taquicardia, hipertermia e precórdio hiperdinâmico. O tratamento de escolha para a hipertensão são os beta-bloqueadores, que devem ser associados ao tratamento da doença de base.

Doença Renal Crônica

A patogênese da HAS na DRC é complexa e multifatorial, podendo estar relacionados a ativação do SRA, a hiperatividade simpática, o aumento da produção de endotelina, a diminuição de substâncias vasodilatadoras como o óxido nítrico, prostaglandinas e bradicinina, alterações estruturais da parede dos vasos e elevação do volume intravascular. Associam-se a estes fatores, as características clínicas da doença de base e as alterações decorrentes de tratamentos utilizados, tais como ciclosporina, esteróides, eritropoetina, entre outros.

O tratamento anti-hipertensivo desses pacientes deve incluir os IECAs e/ou BRAs, pois são drogas com conhecida ação de retardar a progressão da doença renal, especialmente em pacientes com proteinúria. Antagonistas do receptor de aldosterona também parecem ter efeitos benéficos no controle da proteinúria e na regressão da fibrose renal, podendo ser associados aos IECAs e BRAs nos pacientes que não apresentam hiperpotassemia. Como a retenção hídrica pode também contribuir para o aumento da PA na DRC, muitas vezes é necessário lançar mão de diuréticos, sendo indicados os diuréticos de alça, principalmente quando há diminuição acentuada do RFG ($<30\text{ml}/\text{min}/1,73\text{m}^2$). Em pacientes que persistem com HAS a despeito do uso de doses adequadas de inibidores do SRA (IECAs e/ou BRAs) e diuréticos, recomenda-se associar bloqueadores de canais de cálcio.

Doença Renovascular

A doença renovascular decorre de obstrução uni ou bilateral das artérias renais, de seus ramos principais, ou de vasos intra-renais. Quando há obstrução bilateral ou obstrução em rim único, o aumento da PA se deve principalmente à retenção hidrossalina, quando é unilateral, predomina a ativação do SRA. Em pacientes pediátricos e adultos jovens, a doença renovascular é causada por displasia fibromuscular dos vasos, enquanto em pacientes mais velhos a aterosclerose se torna uma causa mais importante.

Durante a investigação desses casos, observa-se aumento da atividade de renina plasmática, hiperaldosteronismo e hipopotassemia (ou potássio em limites inferiores da normalidade). A ultrassonografia renal com Doppler pode mostrar sinais indiretos de estenose de artéria renal, mas não é um bom método para avaliar alterações em ramos menores. O padrão-ouro para o diagnóstico é a arteriografia, de preferência por meio da técnica de subtração digital. A angioressonância tem sido usada recentemente com ótima acurácia diagnóstica.

O tratamento de escolha para a displasia fibromuscular é a angioplastia, com retorno do fluxo renal normal. Muitas vezes, porém, não é possível a abordagem definitiva em função de acometimento difuso ou de vasos intra-renais mais distais. Para o controle da HAS, devem-se evitar os IECAs e BRAs até que se realizada avaliação mais detalhada, pois, principalmente no caso de acometimento bilateral ou de rim único, a dilatação preferencial da arteríola eferente provocada por essas drogas pode produzir diminuição importante da pressão de ultrafiltração, com consequente queda aguda e acentuada do RFG. Nos pacientes em que a causa da doença renovascular é aterosclerose, recomenda-se o tratamento medicamentoso para controle da PA e da doença cardiovascular.

Formas monogênicas de hipertensão

Nessas formas de hipertensão, observa-se padrão Mendeliano de herança e, em todas elas, o mecanismo fisiopatológico se baseia em aumento da reabsorção de sódio no néfron distal, com resultante expansão do volume intravascular e supressão do SRA. Portanto, a presença de atividade de renina plasmática reduzida aumenta a suspeita diagnóstica dessas formas de HAS. Outros achados sugestivos são: labilidade eletrolítica, com alterações nas concentrações sérica de potássio e distúrbios ácido-básicos.

Na síndrome de Liddle, ocorre mutação que afeta o canal de sódio sensível a amilorida, aumentando sua expressão. A forma de herança é autossômica dominante e os afetados evoluem com hipertensão arterial geralmente de início na infância, associada à hipopotassemia e alcalose metabólica discreta. O tratamento consiste em dieta hipossódica e drogas que inibem a reabsorção distal de sódio, como amilorida e triantereno.

A síndrome de Gordon, também conhecida como hipertensão familiar hiperpotassêmica, decorre de mutação que inativa enzimas relacionadas à inibição do co-transportador de Na-Cl sensível a diuréticos tiazídicos, determinando atividade aumentada deste co-transportador. A apresentação clínica consiste em hiperpotassemia e acidose metabólica hiperclorêmica, que geralmente precedem o início da hipertensão. Essas alterações tipicamente têm boa resposta a doses baixas de diuréticos tiazídicos.

Na síndrome de excesso aparente de mineralocorticóide, ocorre uma mutação na enzima 11 β -hidroxiesteróide desidrogenase, que converte o cortisol (substância com atividade mineralocorticóide) em cortisona (substância sem atividade mineralocorticóide). A ausência desta conversão promove maior ativação do receptor mineralocorticóide, com estímulo à reabsorção de sódio e à secreção de potássio e hidrogênio. Há também supressão da atividade plasmática de renina e diminuição dos níveis de aldosterona. O tratamento inclui antagonistas do receptor de aldosterona, suplementação de potássio e restrição dietética de sal.

O aldosteronismo remediável por glicocorticóide consiste em mutação que gera gene híbrido com ação de aumento de produção de aldosterona estimulada por ACTH, independente das concentrações de renina ou do balanço de sódio. Dessa forma, há aumento da reabsorção de sódio e da secreção de potássio. O tratamento se baseia na supressão dessa produção anômala, por meio do uso de glicocorticóides (geralmente usados em doses baixas) e antagonistas do receptor de mineralocorticóide.

REFERÊNCIAS

1. BURRELLO, Jacopo et al. Pharmacological Treatment of Arterial Hypertension in Children and Adolescents: A Network Meta-Analysis. *Hypertension*, v. 72, n. 2, p. 306–313, ago. 2018. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.118.10862>
2. CRISTINA SIMÕES E SILVA, Ana. Pathophysiology of Arterial Hypertension: Insights from Pediatric Studies. *Current pediatric reviews*, v. 2, n. 3, p. 209–223, 2006. Disponível em: <https://www.ingentaconnect.com/content/ben/cpr/2006/00000002/00000003/art00003>
3. FLYNN, Joseph T. Pediatric hypertension update. *Current opinion in nephrology and hypertension*, v. 19, n. 3, p. 292–297, maio 2010. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1097/MNH.0b013e3283373016>
4. Flynn JT, Kaelber DC, Baker-Smith CM, et al; Subcommittee on Screening and Management of High Blood Pressure in Children. Clinical Practice Guideline for Screening and Management of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics*. 2017;140(3):e20171904. *Pediatrics*, v. 142, n. 3, set. 2018. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1542/peds.2018-1739>
5. GOMES, Romina S. et al. Primary versus secondary hypertension in children followed up at an outpatient tertiary unit. *Pediatric nephrology*, v. 26, n. 3, p. 441–447, mar. 2011. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1007/s00467-010-1712-x>
6. KASPER, Dennis; HARRISON, Tinsley Randolph. HARRISON - Medicina Interna, Mc Graw Hill, 19ª ed, 2016.
7. LACKLAND, Daniel T. Racial differences in hypertension: implications for high blood pressure management. *The American journal of the medical sciences*, v. 348, n. 2, p. 135–138, ago. 2014. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1097/MAJ.0000000000000308>
8. LURBE I FERRER, Empar. [2016 - European Society of Hypertension Guidelines for the management of high blood pressure in children and adolescents]. *Anales de pediatria*, v. 85, n. 4, p. 167–169, out. 2016. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2016.08.001>
9. GOLDMAN, Ausiello D. Cecil: Tratado de Medicina Interna. 25ª Edição. Rio de JANEIRO. Guanabara Koogan (15 março 2018).
10. MALACHIAS, M. V. b. 7th Brazilian Guideline of Arterial Hypertension: Presentation. *Arquivos brasileiros de cardiologia*, v. 107, n. 3 Suppl 3, p. 0, set. 2016. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.5935/abc.20160140>
11. NATIONAL HIGH BLOOD PRESSURE EDUCATION PROGRAM WORKING GROUP ON HIGH BLOOD PRESSURE IN CHILDREN AND ADOLESCENTS. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics*, v. 114, n. 2 Suppl 4th Report, p. 555–576, ago. 2004. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15286277>
12. PORTO, Celmo Celeno. *Semiologia médica*. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; (3 outubro 2013)
13. PÓVOA, Rui et al. I Posicionamento Brasileiro sobre Combinação de Fármacos Anti-Hipertensivos. *Arquivos brasileiros de cardiologia*, v. 102, n. 3, p. 203–210, 2014. Disponível em: <https://doi.org/10.5935/abc.20140023> Acesso em: 13 set. 2020
14. RANG, H. P.; Dale, M. M.; Ritter, J. M.; Flower, R. J.; Henderson G. Rang & Dale. *Farmacologia*. 7ª Ed. Rio de Janeiro, Elsevier, 2012.
15. SIMÕES E SILVA, Ana Cristina; *Urgências e Emergências em Pediatria* [et al.]. Belo Horizonte. Coopmed, 2016.
16. SIMÕES E SILVA, Ana Cristina; FLYNN, Joseph T. The renin-angiotensin-aldosterone system in 2011: role in hypertension and chronic kidney disease. *Pediatric nephrology*, v. 27, n. 10, p. 1835–1845, out. 2012. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1007/s00467-011-2002-y>
17. WIYSONGE, Charles S. et al. Beta-blockers for hypertension. *Cochrane database of systematic reviews*, v. 1, p. CD002003, 20 jan. 2017. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD002003.pub5>

SOBRE OS AUTORES



Juliana Lacerda de Oliveira Campos

Graduanda em Medicina pela UFMG, bolsista do PET Saúde (Ministério da Saúde, Prefeitura de Belo Horizonte, UFMG) integrante do Grupo de Pesquisa em Lúpus Eritematoso Sistêmico (GPLES), coordenadora da GASTROLiga - UFMG e criadora da @medpencil.



Raphael Dias

Graduando em Medicina pela Faculdade de Medicina da UFMG, Integrante do Laboratório Interdisciplinar de Investigação Médica da FM/UFMG, Coordenador da Liga de Pesquisa Científica da UFMG e criador do @illustramed.



Ana Cristina Simões e Silva

Professora Titular do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da UFMG. Coordenadora da Unidade de Nefrologia Pediátrica do Hospital das Clínicas da UFMG. Bolsista de Produtividade em Pesquisa do CNPq.

CONHEÇA NOSSOS PROJETOS

Medpencil

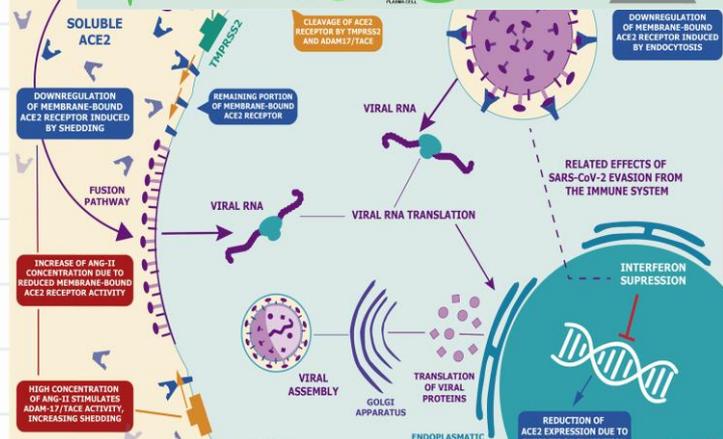
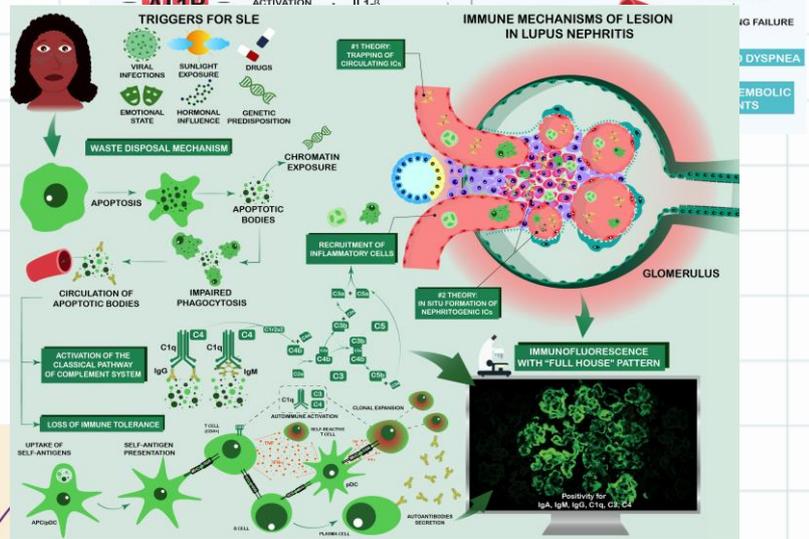
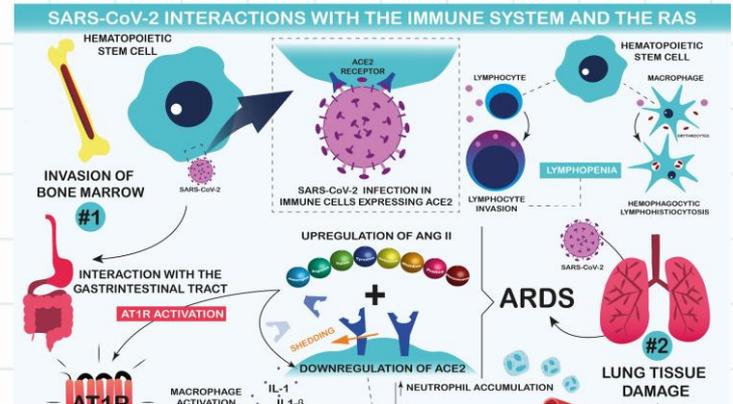
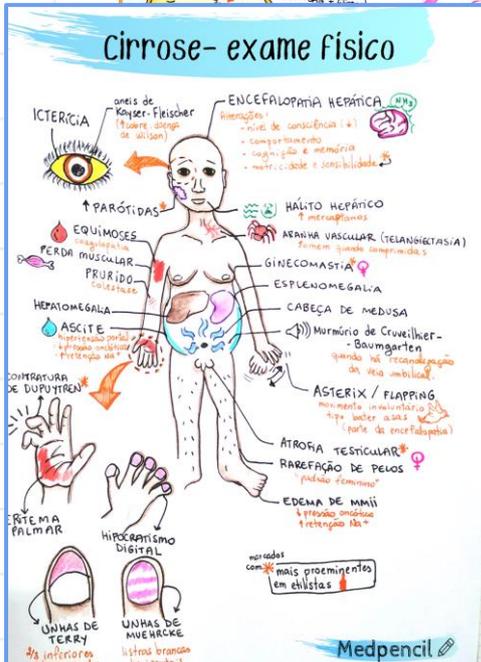
Medicina em Desenho

Para mais desenhos sobre diversos assuntos em medicina, siga a [@medpencil](#) no Instagram!



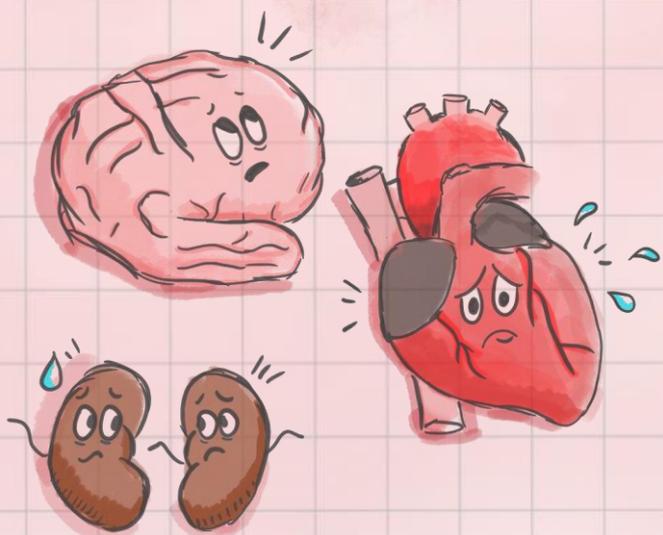
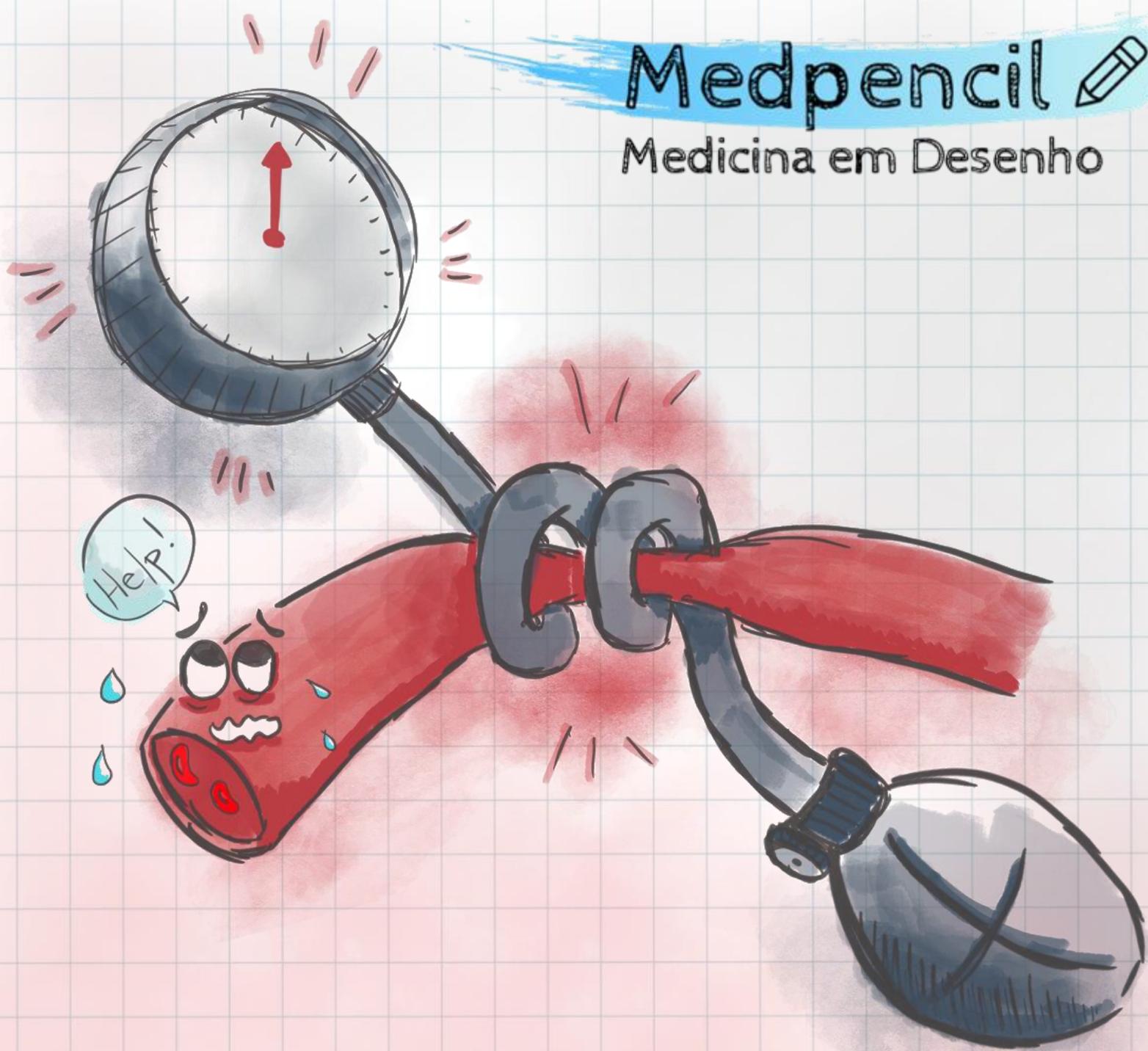
@ILLUSTRATED

Para dicas sobre ilustrações para trabalhos médicos e científicos, siga o [@illustrated](#) no Instagram!



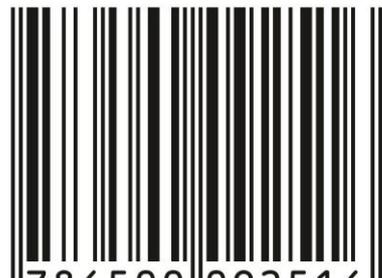
Medpencil

Medicina em Desenho



ISBN: 978-65-00-09251-6

QRL



9 786500 092516