

# Hipertensão arterial sistêmica: atualidades sobre sua epidemiologia, diagnóstico e tratamento

*Systemic hypertension: latest information on its epidemiology, diagnosis and treatment*

Thiago Domingos Corrêa, José Jorge Namura, Camila Atallah Pontes da Silva,  
Melina Gouveia Castro, Adriano Meneghini, Celso Ferreira

Recebido: 4/7/2005  
Aprovado: 14/5/2006

## Resumo

A hipertensão arterial sistêmica é uma doença crônica com alta prevalência na população brasileira e mundial, com elevado custo econômico-social, principalmente em decorrência das suas complicações. Estima-se que exista cerca de 1 bilhão de indivíduos hipertensos no mundo, sendo a hipertensão arterial responsável por aproximadamente 7,1 milhões de óbitos por ano. Dando ênfase ao seu controle e tratamento precoces, a classificação da hipertensão arterial foi recentemente modificada pelo *Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure*. A adoção de hábitos de vida saudáveis por todas as pessoas é essencial para a prevenção da hipertensão arterial, sendo indispensável como parte do tratamento para indivíduos hipertensos. A droga de escolha para a maioria dos pacientes portadores de hipertensão arterial primária é um diurético tiazídico. Foi realizado levantamento bibliográfico em bases de dados eletrônicos sobre o tema estudado em março de 2005. Das publicações encontradas, foram utilizadas as que apresentavam os maiores níveis de evidência. Devido a notável prevalência da hipertensão arterial em nosso meio e da necessidade de uma abordagem correta desses pacientes pelos profissionais de saúde, tivemos como objetivo sistematizar o conhecimento atual sobre aspectos epidemiológicos, diagnósticos e terapêuticos da hipertensão arterial.

## Unitermos

Hipertensão; anti-hipertensivo; tratamento, tiazídico, microalbuminúria.

## Abstract

Systemic hypertension is a chronic disease with a high prevalence among the Brazilians as well as world populations with

a high social and economic cost due to its complications. It is estimated that 1 billion individuals all over the world suffer from hypertension, and this disease is responsible for approximately 7,1 million deaths per year. With an emphasis on control and easy treatment, the classification of hypertension has been recently modified in the *Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure*. The adoption of a healthy lifestyle is essential for the prevention of hypertension in all people but it is indispensable as part of the treatment for hypertensive individuals. The choice of drug for most sufferers of basic hypertension is a thiazidic diuretic. Bibliographical survey in electronic databases on the subject studied in March of 2005 was carried through. Of found publications, the ones had been used that presented the biggest levels of evidence. Due to the high prevalence of hypertension among people and the need for the right approach to these patients by health professionals, our objective has been to carry out a review of the literature on the epidemiological, diagnostic and therapeutic aspects of this disease and how they are approached in this hospital.

## Keywords

Hypertension; antihypertensive; treatment; thiazide; microalbuminuria.

## Introdução

A hipertensão arterial é uma doença crônica altamente prevalente, de elevado custo econômico-social, principalmente em decorrência das suas complicações, e com grande impacto na morbimortalidade brasileira e do mundo.

A prevalência mundial estimada é da ordem de 1 bilhão de indivíduos hipertensos, sendo que aproximadamente 7,1 milhões de óbitos por ano podem ser atribuídos à hipertensão arterial<sup>1</sup>.

Cerca de 50 milhões de norte americanos possuem hipertensão arterial. Destes, em torno de 70% têm conhecimento do diagnóstico, porém apenas 59% recebem tratamento e 34% têm seus níveis pressóricos controlados de acordo com as diretrizes atuais<sup>2,3</sup>.

No Brasil, os estudos que analisam a prevalência da hipertensão arterial são poucos e não representativos. Entretanto, estudos isolados em regiões diferentes do País apontam para uma prevalência estimada da hipertensão arterial na ordem de 22 a 44% da população brasileira<sup>4</sup>.

A probabilidade de um indivíduo apresentar hipertensão arterial ao longo de sua vida é de aproximadamente 90%<sup>5</sup>. A hipertensão arterial é um dos principais fatores de risco para as doenças cardiovasculares<sup>5,6</sup>, aumentando o risco de desenvolvimento de insuficiência coronária, insuficiência cardíaca<sup>7</sup>, hipertrofia do ventrículo esquerdo, acidente vascular cerebral e insuficiência renal crônica<sup>8</sup>.

Todos estes dados citados tornam bastante evidente a importância do profundo conhecimento por parte dos profissionais da saúde sobre a correta abordagem desta entidade clínica.

O objetivo do presente estudo é sistematizar o conhecimento atual sobre aspectos epidemiológicos, diagnósticos e terapêuticos da hipertensão arterial.

Para tal, foi realizado levantamento bibliográfico em base de dados eletrônicos com *Medline* e *Lilacs* em março de 2005, selecionando-se publicações relacionadas à hipertensão arterial. Os descritores utilizados foram: hipertensão, anti-hipertensivo, tratamento, tiazídico, microalbuminúria. Foram incluídas revisões sistemáticas, metanálises, ensaios clínicos randomizados, estudos coortes e estudos caso-controles, ou seja, níveis de evidência I, II, III, IV e V. Foram excluídas as séries de caso e as opiniões

de especialistas (níveis de evidência VI e VII). Dos artigos encontrados, 52 se encaixaram nos critérios de inclusão e foram utilizados.

## Classificação

A hipertensão arterial pode ser classificada segundo sua causa de base (primária ou secundária) e de acordo com os níveis tensionais (Tabela 1).

A hipertensão arterial primária ou essencial representa aproximadamente 95% dos casos de hipertensão e se caracteriza por não possuir etiologia definida, mesmo quando exaustivamente investigada, possuindo importante componente genético<sup>9</sup> e ambiental. A hipertensão arterial secundária, que corresponde a cerca de 5% dos indivíduos hipertensos, apresenta etiologia definida e possibilidade de cura com tratamento da doença primária (Tabela 2).

A classificação da hipertensão arterial foi recentemente modificada pelo *Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure*<sup>1</sup>. Uma nova categoria designada à pré-hipertensão foi criada e os antigos estágios dois e três da hipertensão foram combinados em um mesmo estágio, dando ênfase ao seu controle e tratamento precoce.

## Diagnóstico

Na maioria das vezes, a hipertensão arterial é diagnosticada ao se constatar valor pressórico elevado em uma consulta médica casual. O diagnóstico é baseado, no mínimo, em duas medidas adequadas em pelo menos duas visitas em dias distintos.

Deve-se excluir a possibilidade de hipertensão arterial secundária em todos os pacientes hipertensos, seja através da anamnese, do exame físico e/ou de exames subsidiários (Tabela 3).

**Tabela 1**

**Classificação da hipertensão arterial para adultos maiores de 18 anos de acordo com os níveis tensionais e recomendação para segmento modificado de acordo com as condições clínicas do paciente<sup>1</sup>**

<b>Categoria *</b>	<b>Pressão sistólica (mmHg)</b>	<b>Pressão diastólica (mmHg)</b>	<b>Segmento Recomendado</b>
Ideal	< 120	e < 80	Reavaliar em dois anos
Pré-hipertensão	120-139	ou 80-89	Reavaliar em um ano ±
Hipertensão estágio 1	140-159	ou 90-99	Reavaliar em dois meses ±
Hipertensão estágio 2	≥ 160	ou ≥ 100	Reavaliar em um mês**

\*Quando as pressões sistólica e diastólica estiverem em categorias diferentes, classificar pela maior

\*\*Pacientes com pressão arterial > 180 x 110 mmHg: avaliar tratamento imediato ou em uma semana dependendo do estado clínico e da presença de comorbidades

± Considerar intervenção e reavaliação de acordo comorbidades

## Tabela 2

### Principais causas identificáveis de hipertensão arterial secundária

Doenças do parênquima renal  
Coarctação de aorta  
Síndrome de Cushing e corticoterapia prolongada  
Induzida por drogas  
Uropatia obstrutiva  
Feocromocitoma  
Hipertensão renovascular  
Hiperaldosteronismo primário  
Apnéia do sono  
Etilismo  
Doenças das glândulas tireóide e paratireóide

---

## Tabela 3

### Dados sugestivos de hipertensão arterial secundária

Idades limítrofes (< 25 anos ou > 55 anos)  
Refratariedade ao tratamento  
Desenvolvimento muito rápido  
Hipertensão arterial grave (> 180x110)  
Presença de sopro abdominal (estenose de artéria renal)  
Redução ou ausência de pulso femoral (coarctação de aorta)  
Palpitações, sudorese e cefaléia em crises (tríade do feocromocitoma)  
Sinais de endocrinopatia como fácies e biotipo  
Insuficiência renal (Creatinina > 1,5 mg/dL) (estenose bilateral de artéria renal, doenças parenquimatosas renais)  
Proteinúria persistente inexplicada (doenças do parênquima renal)  
Hipocalcemia não relacionada a diuréticos (estenose de artéria renal, hiperaldosteronismo primário)  
Piora da função renal com uso de inibidores da enzima conversora da angiotensina (estenose bilateral de artéria renal)

---

## Medição da pressão arterial

A correta medida da pressão arterial é fundamental para que uma adequada terapêutica seja administrada ao paciente<sup>4</sup>. O aparelho de coluna de mercúrio é o mais adequado para tal finalidade. Aparelhos eletrônicos são indicados somente quando validados. O aneróide deve ser testado a cada seis meses.

Devem-se realizar, no mínimo, duas medidas da pressão arterial por consulta, com o paciente sentado ou em decúbito dorsal. Na primeira avaliação, as medições devem ser obtidas em ambos os membros superiores e inferiores. A medida da pressão arterial na posição ortostática deve ser feita, pelo menos, na avaliação inicial, especialmente em idosos, diabéticos, portadores de disautonomias e usuários de medicação anti-hipertensiva, pois nesses pacientes pode haver hipotensão postural (redução > 20 mmHg na pressão sistólica). Recomenda-se que as medidas sejam repetidas em pelo menos duas ou mais visitas antes de confirmar o diagnóstico de hipertensão arterial.

A esfigmomanometria é o método de escolha para aferição da pressão arterial no consultório. Os pacientes devem descansar sentados de 5 a 10 min antes da aferição. É importante certificar-se que o paciente não está com a bexiga cheia, praticou exercícios físicos, ingeriu bebidas alcoólicas, café, alimentos ou fumou até 30 min antes.

Durante a aferição, o paciente deve manter as pernas des-cruzadas e o braço na altura do coração. Utilizar um manguito de tamanho adequado (bolsa de borracha com largura = 40% e comprimento = 80% da circunferência do braço) para uma maior acurácia. O *cuff* deve ser inflado até ultrapassar de 20 a 30 mmHg o nível estimado da pressão sistólica pelo método palpatório. Posicionar a campânula do estetoscópio sobre a artéria braquial. Inflar rapidamente e desinflar lentamente a uma média de 2 mmHg por segundo.

A pressão sistólica é determinada pelo aparecimento do primeiro som de Korotkoff audível (fase 1) e a pressão diastólica no desaparecimento dos sons (fase 5).

A monitorização ambulatorial da pressão arterial de 24 h (MAPA) fornece informações da pressão arterial durante as atividades do dia e durante o sono. Vale lembrar que a pressão arterial apresenta padrão circadiano, apresentando maiores valores ao despertar, durante atividades física e emocional e com menores valores durante o sono<sup>10,11</sup>. As principais indicações para realização da MAPA estão listadas na Tabela 4.

A monitorização residencial da pressão arterial, realizada pelo próprio paciente no domicílio ou no trabalho, é um método de valia para diferenciação clínica entre hipertensão arterial e a síndrome do jaleco branco.

## Avaliação inicial do paciente hipertenso

A avaliação inicial do paciente hipertenso tem como objetivos confirmar a elevação persistente da pressão arterial, avaliar o estilo de vida, averiguar a presença de lesões em órgãos-alvo e identificar fatores de risco cardiovascular

(Tabela 5), diagnosticar doenças associadas e determinar a etiologia da hipertensão.

Para tanto, realiza-se a história clínica pormenorizada. O principal objetivo do exame físico é avaliar sinais de lesões de órgãos-alvo e a possibilidade de hipertensão secundária.

A avaliação laboratorial de rotina deve ser realizada antes da instituição terapêutica e deve incluir a realização de eletrocardiograma de 12 derivações, hemograma, análise de urina, dosagens de potássio, creatinina, glicemia de jejum, colesterol total e suas frações. Em pacientes diabéticos ou portadores de nefropatia deve-se dosar também proteinúria de 24 h e microalbuminúria anualmente, uma vez que a presença de albuminúria, incluindo microalbuminúria, ainda que com taxa de filtração glomerular normal, implica maior risco cardiovascular<sup>1</sup>. Deve ser realizada avaliação complementar (Tabela 6) quando há indícios de hipertensão secundária, lesão em órgãos-alvo ou doenças associadas<sup>1</sup>.

## Tratamento

O objetivo final da terapia anti-hipertensiva é reduzir a morbimortalidade de pacientes que apresentam elevado risco cardiovascular, como pacientes diabéticos em especial com microalbuminúria, com insuficiência cardíaca, com nefropatia e com vasculopatias periféricas secundárias a hipertensão arterial crônica, além da prevenção primária e secundária de acidente vascular cerebral.

A manutenção dos níveis pressóricos inferiores a 140x90 mmHg está associado à diminuição das complicações cardiovasculares<sup>1</sup>. Reduções para níveis iguais ou menores que 130x80 mmHg são indicadas para pacientes diabéticos, normoalbuminúricos ou não e portadores de nefropatia crônica.

Nos ensaios clínicos, a terapia anti-hipertensiva rigorosa tem sido associada a reduções na incidência de acidente vascular cerebral em média de 35 a 40%, de infarto do miocárdio em 20 a 25% e na incidência de insuficiência cardíaca em até 50%<sup>12,13</sup>.

## Tratamento não medicamentoso

A adoção de hábitos de vida saudáveis por todas as pessoas é essencial para a prevenção do desenvolvimento de hipertensão arterial, sendo indispensável como parte do tratamento<sup>1,4,14</sup>. Essas medidas reduzem a pressão arterial, aumentam a eficácia da terapia medicamentosa além de diminuir o risco cardiovascular. A combinação de dois ou mais itens no estilo de vida descritos a seguir estão associados a melhores resultados<sup>15</sup>.

A redução do peso corporal e a manutenção do peso ideal, mantendo-se o índice de massa corporal (IMC) entre 20 e 25 kg/m<sup>2</sup> reduz significativamente a pressão arterial e previne o desenvolvimento da hipertensão arterial a uma grande porcentagem de indivíduos com sobrepeso<sup>16</sup>. A adoção de hábitos alimentares saudáveis, com uma dieta rica em vegetais, frutas e alimentos pobres em colesterol e em gorduras saturadas também é benéfica para esses pacientes.

## Tabela 4

### Principais indicações clínicas para realização da monitorização ambulatorial da pressão arterial de 24 h (MAPA)

- Suspeita da síndrome do jaleco branco
- Aparente resistência à terapia medicamentosa
- Sintomas de hipotensão com uso de anti-hipertensivos
- Hipertensão episódica
- Disfunção autonômica

## Tabela 5

### Componentes para a estratificação do risco individual dos pacientes em função da presença de fatores de risco e de lesão em órgãos-alvo<sup>1</sup>

#### Fatores de risco maiores

- Hipertensão arterial
- Idade acima de 55 anos para homens e 65 anos para mulheres
- Diabetes Mellito
- Colesterol total e/ou LDL elevado ou HDL baixo
- História familiar de doença cardiovascular em:
  - Mulheres com menos de 65 anos
  - Homens com menos de 55 anos
- Obesidade (IMC  $\geq$  30 kg/m<sup>2</sup>)
- Sedentarismo
- Tabagismo
- Microalbuminúria
- Clearance de creatinina < 60 mL/min

#### Lesões em órgãos-alvo e doenças cardiovasculares

- Doenças cardíacas:
  - Hipertrofia do ventrículo esquerdo
  - Angina do peito ou infarto do miocárdio prévio
  - Revascularização miocárdica prévia
  - Insuficiência cardíaca
- Episódio isquêmico ou acidente vascular cerebral
- Nefropatia
- Doença vascular arterial periférica
- Retinopatia hipertensiva

LDL=Lipoproteína de baixa densidade, HDL=Lipoproteína de alta densidade, IMC=Índice de massa corporal

Uma dieta habitual contém de 10 a 12 g de sal por dia. Esta quantidade deve ser reduzida para cerca de 2,4 g por dia<sup>17</sup>.

A ingestão de bebidas alcoólicas deve ser limitada a 30 g de etanol por dia. Este limite deve ser reduzido à metade para homens de baixo peso, mulheres e indivíduos com sobrepeso e/ou triglicérides elevados<sup>18</sup>.

Exercícios físicos aeróbicos regulares, como 30 min de caminhada na maioria dos dias da semana, devem ser realizados por todos pacientes que apresentam condições físicas adequadas<sup>19</sup>.

O abandono do tabagismo deve ser recomendado devido a sua associação a maior incidência e mortalidade cardiovascular e aumento da pressão arterial medida ambulatorialmente<sup>15</sup>. A interrupção deve ser acompanhada de restrição calórica e aumento da atividade física para evitar ganho de peso que eventualmente possa ocorrer.

## Tratamento farmacológico

A escolha adequada do medicamento para o tratamento da hipertensão arterial baseia-se na experiência acumulada em grandes estudos de longa duração. Atualmente existem disponíveis sete classes de medicações anti-hipertensivas no mercado brasileiro<sup>4</sup> (Tabelas 7 e 8).

É importante ressaltar que mais de dois terços dos pacientes hipertensos não atingem níveis pressóricos ideais com

apenas uma droga anti-hipertensiva e necessitarão de duas ou mais drogas de classes diferentes para atingir o controle ideal dos níveis pressóricos<sup>1</sup>.

O tratamento da hipertensão arterial se inicia com as mudanças no estilo de vida. Se com essas medidas não forem atingidos níveis pressóricos adequados, institui-se a terapia medicamentosa.

A droga de escolha para a maioria dos pacientes portadores de hipertensão arterial primária não complicada é um diurético tiazídico, associado ou não a outra classe de anti-hipertensivo<sup>1</sup>. O algoritmo para tratamento farmacológico dos pacientes hipertensos é mostrado na Figura 1.

A escolha de outros agentes anti-hipertensivos como terapia inicial deve ser realizada quando existe contra indicação para utilização de diuréticos ou quando existe uma indicação formal de determinada droga para pacientes portadores de determinadas comorbidades<sup>1</sup> (Tabela 9).

Caso a pressão arterial não atinja os níveis desejados, a dose do medicamento deve ser elevada até o máximo permitido. Se ainda assim os níveis objetivados não forem atingidos, uma ou mais classes de drogas podem ser associadas entre si desde que esteja comprovado benefício desta medicação na redução do risco cardiovascular do paciente<sup>1</sup>.

Quando a pressão sistólica inicial é 20 mmHg maior que a pressão-alvo e a pressão diastólica inicial é 10 mmHg maior que a pressão diastólica-alvo pode se considerar a introdução inicial de duas ou mais medicações anti-hipertensivas<sup>1</sup>.

**Tabela 6**

### Exames de *screening* para causas secundárias de hipertensão arterial

Hipótese diagnóstica	Exame de <i>screening</i>
Doenças do parênquima renal	<i>Clearance</i> de creatinina
Coarctação de aorta	Tomografia computadorizada
Síndrome de Cushing e corticoterapia prolongada	História clínica e teste de supressão com dexametasona
Induzida por drogas	História clínica e dosagens plasmáticas específicas
Doenças da tireóide e paratireóide	Dosagem sérica de TSH e PTH
Feocromocitoma	Dosagem urinária de metanefrinas em 24 h
Hipertensão renovascular (estenose de artéria renal)	US <i>Doppler</i> de artérias renais, angioressonância
Hiperaldosteronismo primário	Atividade plasmática de renina, dosagem sérica de aldosterona

TSH=Hormônio tireo-estimulante; PTH=Hormônio paratireóideo

**Tabela 7**  
**Agentes anti-hipertensivos disponíveis no Brasil com posologia e efeitos colaterais mais freqüentes**

Medicamentos Nome genérico	Posologia (mg)		Tomadas / dia	Efeitos colaterais
	Mínima	Máxima		
<b>Diuréticos</b>				
Tiazídicos				
Hidroclorotiazida	12,5	50	1	Hiponatremia, hipocalemia, hipomagnesemia, hiperuricemia, hipercalcemia, hiperglicemia, hiperlipidemia
Clortalidona	12,5	25	1	
Indapamida	2,5	5	1	
De alça				
Furosemida	20	**	1-2	Semelhante aos tiazídicos. Maior possibilidade de distúrbio hidroeletrólítico. hipercalcúria
Bumetamida	0,5	**	1-2	
Piretanida	6	12	1	
Poupadores de potássio				
Triantereno (em associação)	50	150	1	Semelhante aos tiazídicos, hipercalemia, hipocalemia, cefaléia. espironolactona causa ginecomastia.
Espironolactona	50	100	1-3	
Amilorida (em associação)	2,5	5	1	
<b>Inibidores adrenérgicos</b>				
Ação central				
Alfametildopa	250	1500	2-3	Sedação, boca seca, disfunção sexual, cefaléia, bradiarritmias, hipotensão postural, hepatite, anemia hemolítica auto-imune
Clonidina	0,1	0,6	2-3	
Guanabenzol	4	12	2-3	
Moxonidina	0,2	0,4	1	
Rilmenidina	1	2	1	
Alfa-1 bloqueadores				
Doxazosina (urodinâmica)	2	4	2-3	Síncope na primeira dose, hipotensão postural, vertigem, cefaléia, palpitação, incontinência urinária, sonolência
Prazosina	1	10	2-3	
Terazosin	2	10	2-3	
<b>Betabloqueadores</b>				
Propranolol	40	240	2-3	Broncoespasmo, hiperglicemia, insuficiência cardíaca, hipotensão ortostática, hipertrigliceridemia
Atenolol	25	100	1-2	
Metoprolol	50	200	1-2	
Nadolol	20	80	1-2	
Carvedilol	12,5	100	2	
Pindolol (com ASI)	5	20	1-3	
Bisoprolol	2,5	10	1-2	

Medicamentos Nome genérico	Posologia (mg)		Tomadas / dia	Efeitos colaterais
	Mínima	Máxima		
<b>Vasodilatadores arteriais diretos</b>				
Hidralazina	50	200	2-3	Cefaléia, rubor facial, taquicardia reflexa, síndrome <i>lupus like</i>
Minoxidil	2,5	40	2-3	
<b>Bloqueadores dos canais de cálcio</b>				
Não-diidropiridinas				
Verapamil Retard	120	480	1-2	Cefaléia, bradiarritmias, edema maleolar, rubor facial, queda rápida da pressão arterial, obstipação, bloqueio átrio-ventriculares, insuficiência cardíaca
Diltiazem	120	360	1-2	
Diidropiridinas				
Amlodipina	2,5	10	1	Palpitações, cefaléia, hipotensão, taquicardia, bradiarritmias, edema maleolar, obstipação, pode piorar insuficiência cardíaca
Felodipina	5	20	1	
Nifedipina Retard	20	40	1-2	
Isradipina	2,5	10	2	
Lacidipina	4	8	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				
Captopril	25	150	2-3	Hipotensão na primeira dose, tosse seca, broncoespasmo leve, hipercalemia, insuficiência renal aguda, angioedema, rash, alterações de paladar, contra-indicado na gravidez
Enalapril	5	40	1-2	
Ramipril	2,5	10	1-2	
Delapril	15	30	1-2	
Benazepril	5	20	1-2	
Fosinopril	10	20	1-2	
Lisinopril	5	20	1-2	
Cilazapril	2,5	5	1-2	
Perindopril	4	8	1	
Trandolapril	2	4	1	
Quinapril	10	20	1	
Antagonistas da angiotensina II				
Losartan	50	100	1	Semelhante aos Inibidores da enzima conversora da angiotensina, contra-indicado na gravidez
Valsartan	80	160	1	
Irbesartan	150	300	1	
Telmisartan	40	80	1	
Candesartan	8	16	1	

\*Retard=preparação farmacêutica de liberação lenta e ação prolongada; \*\*Variável de acordo com a indicação clínica; ASI=Atividade Simpatomimética Intrínseca

**Tabela 8**  
**Associações fixas de anti-hipertensivos disponíveis no Brasil**

Associações	Posologia (mg)	
Beta bloqueador + diurético	Atenolol + Clortalidona	25 + 12,5 ou 50 + 12,5 ou 100 + 25
	Bisoprolol + Hidroclorotiazida	2,5 + 06,25, 5 + 06,25, ou 10 + 06,25
	Metoprolol + Hidroclorotiazida	100 + 12,50
	Pindolol + Clopamida	10 + 5
	Propranolol + Hidroclorotiazida	40 + 25 ou 80 + 25
Inibidor adrenérgico de ação central + diurético	Alfametildopa + Hidroclorotiazida	250 + 25
Inibidor da enzima conversora da angiotensina + diurético	Benazepril + Hidroclorotiazida	5 + 06,25 ou 10 + 12,5
	Captopril + Hidroclorotiazida	50 + 25
	Cilazapril + Hidroclorotiazida	5 + 12,5
	Enalapril + Hidroclorotiazida	10 + 25 ou 20 + 12,5
	Fosinopril + Hidroclorotiazida	10 + 12,5
	Lisinopril + Hidroclorotiazida	10 + 12,5 ou 20 + 12,5
	Perindopril + Indapamida	2 + 00,625
Antagonista da Angiotensina II + diurético	Ramipril + Hidroclorotiazida	5 + 12,5
	Candesartan + Hidroclorotiazida	16 + 12,5
	Irbesartan + Hidroclorotiazida	150 + 12,5 ou 300 + 12,5
	Losartan + Hidroclorotiazida	50 + 12,5 ou 100 + 25
	Valsartan + Hidroclorotiazida	80 + 12,5 ou 160 + 12,5
Antagonista dos canais de cálcio + betabloqueador	Telmisartan + Hidroclorotiazida	40 + 12,5 ou 80 + 12,5
	Nifedipina + Atenolol	10 + 25 ou 20 + 50
Antagonista dos canais de cálcio + Inibidores da enzima conversora da angiotensina	Amlodipina + Enalapril	2,5 + 10 ou 5 + 10 ou 5 + 20

**Tabela 9**  
**Anti-hipertensivos com indicação obrigatória**

Comorbidades	Terapêutica recomendada	Referências
Insuficiência cardíaca	Diurético, IECA, AA, BB, AAIL	20-29
Pós-infarto agudo do miocárdio	BB, IECA, AA	30-34
Risco elevado de doença arterial coronária	BB, BCC, Diurético, IECA	35-41
Diabetes Melito	IECA, AAIL, Diurético, BB, AA	37,41-44
Doença renal crônica	IECA, AAIL	43,45-49
Prevenção de acidente vascular cerebral	Diurético, IECA	50

Diurético=diurético tiazídico; IECA=inibidores da enzima conversora da angiotensina; AA=antagonistas da aldosterona; BB=betabloqueadores; AAIL=antagonistas do receptor AT1 da angiotensina II; BCC=bloqueador dos canais de cálcio

Existem situações em que determinadas classes de anti-hipertensivos tem indicação obrigatória, pois seu emprego apresentou benefícios significativos, incluindo redução na morbimortalidade em grandes estudos randomizados e controlados<sup>20-50</sup> (Tabela 9).

### Hipertensão arterial no idoso

Devido ao aumento da expectativa de vida mundial, os pacientes com mais de 65 anos de idade constituem a maioria dos hipertensos nos dias atuais. Cerca de 75% da população

acima de 70 anos de idade apresentam hipertensão arterial. Destes, aproximadamente dois terços dos apresentam hipertensão sistólica isolada<sup>1</sup>.

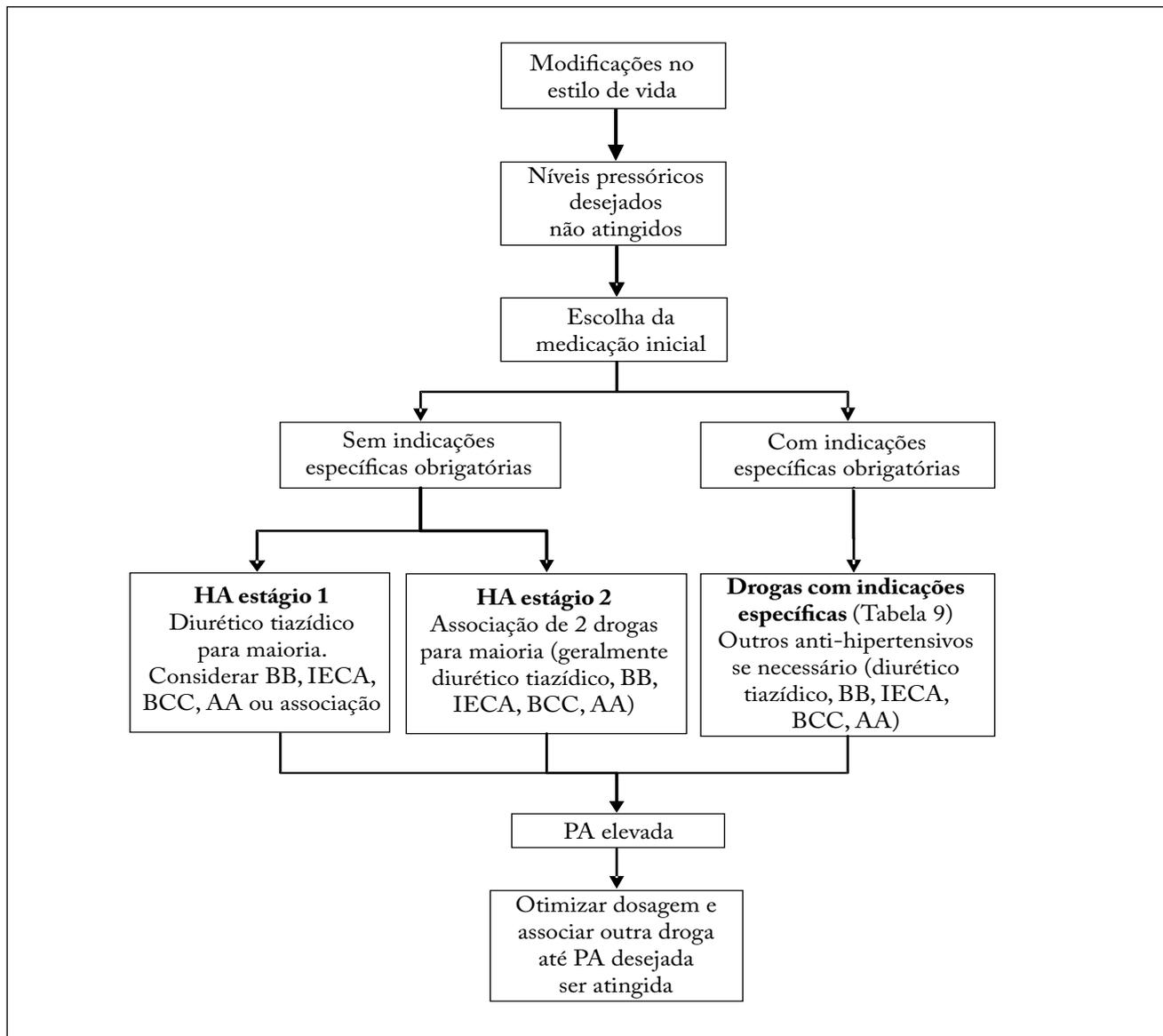
O controle da hipertensão arterial, especialmente a hipertensão sistólica isolada, é extremamente eficaz na redução da morbimortalidade, aplicando-se também aos pacientes com idade superior a 80 anos<sup>51,52</sup>.

A escolha da terapêutica anti-hipertensiva nesses pacientes segue as mesmas recomendações descritas para a população geral, conforme exposto anteriormente (Figura 1). A terapêu-

tica combinada é geralmente necessária para que se consiga atingir os níveis pressóricos desejados.

## Conclusão

A hipertensão arterial sistêmica é uma doença crônica altamente prevalente no mundo todo. Seu estudo e conhecimento são fundamentais para uma abordagem efetiva dos pacientes hipertensos, principalmente em relação à prevenção de suas complicações, as quais acarretam em elevado custo econômico ao dinheiro público e principalmente à qualidade de vida da população acometida.



HA=hipertensão arterial; PA=pressão arterial; IECA=inibidores da enzima conversora da angiotensina; AA=antagonistas da aldosterona; BB=betabloqueadores; BCC=bloqueador dos canais de cálcio

**Figura 1**

### **Algoritmo geral para tratamento da hipertensão arterial<sup>1</sup>**

## Referências bibliográficas

1. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR et al. Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure Hypertension 2003;42(6):1206-52.
2. Burt VL, Whelton P, Roccella EJ et al. Prevalence of hypertension in the US adult population. Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1991. Hypertension 1995;25(3):305-13.
3. Hajjar I, Kotchen TA. Trends in prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the United States, 1988-2000. JAMA 2003;290(2):199-206.
4. Mion D Jr, Gomes MA, Fernando N e col. IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. Arq Bras Cardiol. 2004;82(supl 4):1-14.
5. Vasan RS, Beiser A, Seshadri S et al. Residual lifetime risk for developing hypertension in middle-aged women and men: the framingham heart study. JAMA 2002;287(8):1003-10.
6. Wilson PW. Established risk factors and coronary artery disease: the framingham study. Am J Hypertens 1994;7(7 Pt 2):7S-12S.
7. Levy D, Larson MG, Vasan RS, Kannel WB, Ho KK. The progression from hypertension to congestive heart failure. JAMA 1996;275(20):1557-62.
8. Coresh J, Wei GL, McQuillan G et al. Prevalence of high blood pressure and elevated serum creatinine level in the United States. Findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey (1988-1994). Arch Intern Med 2001;161(9):1207-16.
9. Staessen JA, Wang J, Bianchi G, Birkenhager WH. Essential hypertension. Lancet 2003;361(9369):1629-41.
10. Pickering T. Recommendations for the use of home (self) and ambulatory blood pressure monitoring. American Society of Hypertension Ad Hoc Panel. Am J Hypertens 1996;9(1):1-11.
11. Clement DL, De Buyzere ML, De Bacquer DA et al. Prognostic value of ambulatory blood-pressure recordings in patients with treated hypertension. N Engl J Med 2003;348(24):2407-15.
12. Neal B, MacMahon S, Chapman N. Blood pressure lowering treatment trialists's collaboration. Effects of ACE inhibitors, calcium antagonists, and other blood-pressure-lowering drugs: results of prospectively designed overviews of randomised trials. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Lancet 2000;356(9246):1955-64.
13. Ogden LG, He J, Lydick E, Whelton PK. Long-term absolute benefit of lowering blood pressure in hypertensive patients according to the JNC VI risk stratification. Hypertension 2000;35(2):539-43.
14. Whelton PK, He J, Appel LJ et al. Primary prevention of hypertension: Clinical and public health advisory from The National High Blood Pressure Education Program JAMA 2002;288(15):1882-8.
15. Appel LJ, Champagne CM, Harsha DW et al. Effects of comprehensive lifestyle modification on blood pressure control: main results of the PREMIER clinical trial. Writing Group of the PREMIER Collaborative Research Group. JAMA 2003;289(16):2083-93.
16. He J, Whelton PK, Appel LJ, Charleston J, Klag MJ. Long-term effects of weight loss and dietary sodium reduction on incidence of hypertension. Hypertension 2000;35(2):544-9.
17. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. N Engl J Med 2001;344(1):3-10.
18. Vollmer WM, Sacks FM, Ard J et al. Effects of alcohol reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. Hypertension 2001;38:1112-7.
19. Whelton SP, Chin A, Xin X, He J. Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials. Ann Intern Med 2002;136(7):493-503.
20. Hunt SA, Baker DW, Chin MH et al. ACC/AHA Guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult: executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1995 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure): developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation; endorsed by the Heart Failure Society of America. Circulation 2001;104(24):2996-07.
21. Tepper D. Frontiers in congestive heart failure: effect of Metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). MERIT-HF Study Group. Congest Heart Fail 1999; 5(4):184-5.
22. Packer M, Coats AJ, Fowler MB et al. Effect of carvedilol on survival in severe chronic heart failure. N Engl J Med 2001;344(22):1651-8.
23. CIBIS Investigators and Committees. A randomized trial of betablockade in heart failure. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study (CIBIS). Circulation 1994;90(4):1765-73.
24. The SOLVD Investigators. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. N Engl J Med 1991;325(5):293-02.
25. The Acute Infarction Ramipril Efficacy (AIRE) Study Investigators. Effect of ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure. Lancet 1993;342(8875):821-8.
26. Kober L, Torp-Pedersen C, Carlsen JE et al. A clinical trial of the angiotensin-converting-enzyme inhibitor trandolapril in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Trandolapril Cardiac Evaluation (TRACE) Study Group. N Engl J Med 1995;333(25):1670-6.
27. Cohn JN, Tognoni G. The Valsartan Heart Failure Trial Investigators. A randomized trial of the angiotensin-receptor blocker valsartan in chronic heart failure. N Engl J Med 2001;345(23):1667-75.
28. Pitt B, Zannad F, Remme WJ et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. N Engl J Med 1999;341(10):709-17.
29. McMurray J, Ostergren J, Pfeffer M et al. Clinical features and contemporary management of patients with low and preserved ejection fraction heart failure:

baseline characteristics of patients in the Candesartan in Heart failure-Assessment of Reduction in Mortality and morbidity (CHARM) programme. *Eur J Heart Fail* 2003;5(3):261-70.

30. Gibbons RJ, Abrams J, Chatterjee K et al. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with chronic stable angina—summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines (Committee on the Management of Patients With Chronic Stable Angina). *J Am Coll Cardiol* 2003;41(1):159-68.
31. Blocker Heart Attack Trial Research Group. A randomized trial of propranolol in patients with acute myocardial infarction. I. Mortality results. *JAMA* 1982;247(12):1707-14.
32. Pfeffer MA, Braunwald E, Moye LA et al. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Results of the Survival and Ventricular Enlargement trial. The SAVE Investigators. *N Engl J Med* 1992;327(10):669-77.
33. Dargie HJ. Effect of carvedilol on outcome after myocardial infarction in patients with left-ventricular dysfunction: The CAPRICORN randomised trial. *Lancet* 2001;357(9266):1385-90.
34. Pitt B, Remme W, Zannad F et al. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003;348(14):1309-21.
35. Black HR, Elliott WJ, Grandits G et al. Principal results of the Controlled Onset Verapamil Investigation of Cardiovascular End Points (CONVINCE) trial. *JAMA* 2003;289(16):2073-82.
36. Dahlof B, Devereux RB, Kjeldsen SE 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(9311):995-1003.
37. ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic: the Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *JAMA* 2002;288(23):2981-97.
38. Yusuf S, Sleight P, Pogue J, Bosch J, Davies R, Dagenais G. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. The Hearts Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med* 2000;342(3):145-53.
39. Wing LM, Reid CM, Ryan P et al. A comparison of outcomes with angiotensin-converting-enzyme inhibitors and diuretics for hypertension in the elderly. *N Engl J Med* 2003;348(7):583-92.
40. Fox KM, European Trial on Reduction of Cardiac Events with Perindopril in Stable Coronary Artery Disease Investigators. Efficacy of perindopril in reduction of cardiovascular events among patients with stable coronary artery disease: randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial (the EUROPA study). *Lancet* 2003;362(9386):782-8.
41. Pepine CJ, Handberg EM, Cooper-DeHoff RM et al. A calcium antagonist versus a noncalcium antagonist hypertension treatment strategy for patients with coronary artery disease. The International Verapamil- Trandolapril Study (INVEST): a randomized controlled trial. *JAMA* 2003;290:2805-16.
42. Arauz-Pacheco C, Parrott MA, Raskin P. American Diabetes Association. Treatment of hypertension in adults with diabetes. *Diabetes Care* 2003;26(Suppl 1):S80-2.
43. National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Am J Kidney Dis* 2002;39(2 Suppl 1):S1-266.
44. Efficacy of atenolol and captopril in reducing risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 39. UK Prospective Diabetes Study Group. *BMJ* 1998;317(7160):713-20.
45. 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(20):1456-62.
46. Brenner BM, Cooper ME, de Zeeuw D et al. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med* 2001;345(12):861-9.
47. Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR et al. Renoprotective effect of the angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2001;345(12):851-60.
48. The GISEN Group (Gruppo Italiano di Studi Epidemiologici in Nefrologia). 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. *Lancet* 1997;349(9069):1857-63.
49. Wright JT Jr, Agodoa L, Contreras G et al. Successful blood pressure control in the African American Study of Kidney Disease and Hypertension. *Arch Intern Med* 2002;162(14):1636-43.
50. Progress Collaborative Group. Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet* 2001;358:1033-41.
51. Hansson L, Lindholm LH, Ekblom T et al. 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* 1999;354(9192):1751-6.
52. Gueyffier F, Bulpitt C, Boissel JP et al. Antihypertensive drugs in very old people: a subgroup meta-analysis of randomised controlled trials. Indiana Group. *Lancet* 1999;353(9155):793-6.

**Endereço para correspondência:**

Disciplina de Cardiologia – Faculdade de Medicina do ABC  
Avenida Príncipe de Gales, 821  
CEP 09060-650 – Santo André (SP)  
Tel/fax: (11) 4993-5468 ou (11) 4993-5470  
E-mail: thiagodct@gmail.com