

HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA

A HAS é definida como uma entidade clínica na qual o indivíduo apresenta níveis médios de pressão arterial que conferem um **significativo aumento do risco de eventos cardiovasculares**, em curto ou longo prazo, justificando uma **programação terapêutica**.

Aí vem a pergunta: a **partir de que níveis de PA devemos rotular o indivíduo como hipertenso?**

ETIOLOGIA

Em 95% dos casos, a HAS é de causa desconhecida. Chamamos esta entidade de Hipertensão Primária ou Hipertensão Essencial. Os outros 5% constituem o grupo de hipertensos cuja causa da hipertensão arterial pode ser conhecida.

Generalizamos este grupo como Hipertensão Secundária. As causas mais comuns de hipertensão secundária são a doença parenquimatosa renal e a estenose de artéria renal (hipertensão renovascular).

DIAGNÓSTICO

Média de 2 consultas:

- **No Brasil:** $\geq 140 \times 90$ mmHg;
- **Nos EUA:** $\geq 130 \times 80$ mmHg.

Medida Isolada:

- $\geq 180 \times 110$ mmHg e/ou L.O.A

Monitorização Ambulatorial da PA (MAPA):

- Média $\geq 130 \times 80$ mmHg (24 horas)
- $\geq 135 \times 85$ mmHg (vigília)
- $\geq 120 \times 70$ mmHg (sono)

Monitorização Residencial da PA (MRPA):

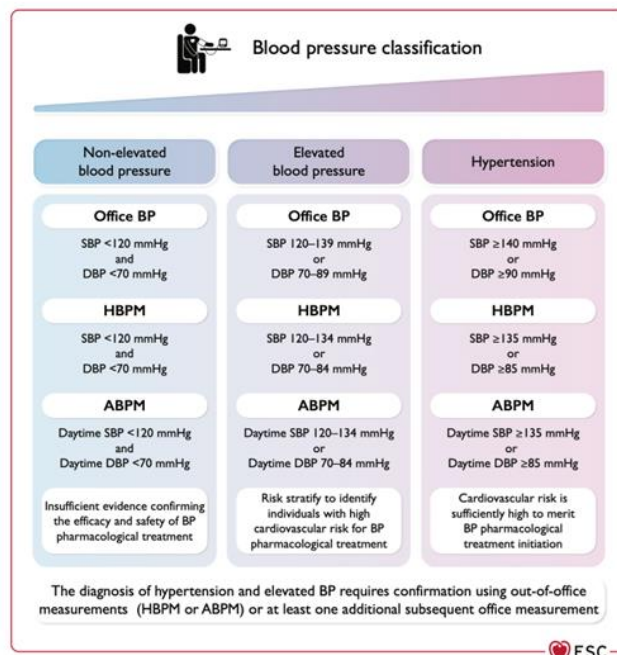
- $\geq 130 \times 80$ mmHg

Situações Especiais:

- **HAS do Jaleco Branco:** MAPA OK/ Consultório ALTA;

- **HAS mascarada:** MAPA ALTO/ Consultório OK

CLASSIFICAÇÃO



Pressão arterial elevada: pressão arterial sistólica (PAS) entre 120 e 139 mmHg ou pressão arterial diastólica (PAD) entre 70 e 89 mmHg.

Hipertensão: PAS maior ou igual a 140 mmHg, ou PAD maior ou igual a 90 mmHg.

De acordo com a diretriz de HAS da ESC 2024

CLASSIFICAÇÃO	PAS	PAD
Ótima	< 120	< 80
Normal	< 130	< 85
Pré-hipertensão	< 140	< 90
HAS Estágio 1	≥ 140	≥ 90
HAS Estágio 2	≥ 160	≥ 100
HAS Estágio 3	≥ 180	≥ 110

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Inicialmente: assintomática

Cronicamente: LOAs

- **Cardíacas:** cardiopatia hipertensiva: HVE, ICFER, doença coronariana

- **Cerebrais:** doença cerebrovascular: AVC, demência
- **Retinianas:** Classificação Keith-Wegener para retinopatias:
 - I. Estreitamento arteriolar;
 - II. Cruzamento AV patológico;
 - III. Hemorragia/exsudato;
 - IV. Papiledema.

AVALIAÇÃO INICIAL

- Análise de urina;
- K⁺
- Creatinina plasmática;
- Glicemia de jejum e Hb1Ac;
- Colesterol total; HDL- colesterol e triglicerídeos;
- Ácido úrico;
- ECG.

TRATAMENTO

ALVOS:

- **População geral:** < 140 x 90 mmHg
- **Alto risco (DM, LOA, ≥3 fatores de risco):** < 130 x 80 mmHg
- **Idoso frágil:** < 160 x 90 mmHg

ESTRATÉGIA

CLASSIFICAÇÃO	CONDUTA
Todos/Pré-Hipertensos	Redução do peso, dieta DASH, atv. Física (30min/dia) e redução do sódio (<2g)
E1	1 Droga: IECA ou BRA/TIAZÍDICO/BLOQ. CÁLCIO
E1+ Fator De Risco E2-3	2 Drogas: IECA ou BRA-II + outra classe

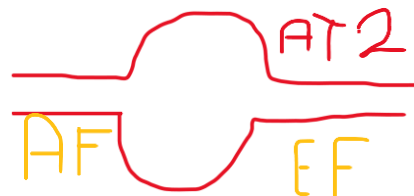
FÁRMACOS DE 1ª LINHA

INIBIDORES DE ECA/ BLOQUEADORES DA ANGIO II

Indicações: Jovens, brancos, rim, IC/IAM, gota(losartana)-> o losartana tem um efeito de excreção de ácido úrico

Efeitos adversos:

A angiotensina 2 promove o fechamento a arteríola eferente, produzindo uma cabeça de pressão no glomérulo que é necessária para que haja a filtração, ao inibir, reduz a filtração.



- IRA;
- Hipercalemia;
- Não usar se Cr > 3;
- K > 5,5;
- Estenose bilateral da a.renal

IECA: Tosse, angioedema (eleva bradicinina)

Não usar em Gestantes!

DIURÉTICOS TIAZÍDICOS

Indicações: Idoso, negro, osteoporose

Efeitos colaterais:

- **4 HIPO:** volemia, NA, K, Mg
- **3 HIPER:** Glicemia, lipidemia, uricemia (não usar na gota)

ANTAGONISTA DOS CANAIS DE CÁLCIO

Diidropiridínicos: Alodipino e nifedipina

Não-diidropiridínicos: Verapamil

Indicações: idosos, negros

Efeitos adversos: Edema de MMII

FÁRMACOS DE 2ª LINHA

- Betabloqueador (IC, IAM, enxaqueca): faz broncoespasmo
- Alisquireno (inibe renina- benefício incerto)
- Metildopa, hidralazina (gestantes)
- Prazosin (HPB)
- Clonidina (urgência) efeito sedativo excelente

HIPERTENSÃO ARTERIAL SECUNDÁRIA

Quando suspeitar?

Idade <30 anos ou > 55/grave, resistente/ LOA desproporcional.

Causas	Achados	Diagnóstico
Hiperaldo	↓ K, alcalose	↑ aldosterona ↓ renina
Doença renal	Falência renal, edema...	USG / TFG
Apneia do sono	Ronco, sonolência diurna	Polissonografia
Feocromocitoma	Crises adrenérgicas	Metanefrinas
Coarctação de aorta	Jovem, pulso femoral	Doppler, angioTC

HIPERALDOSTERONISMO

Sistema **renina-angiotensina-aldosterona**

RENINA -> **ANGIOTENSINA I (ECA)** -> **ANGIOTENSINA II** (vasoconstrição sistêmica, lá nas adrenais faz a liberação da-> **ALDOSTERONA** (retém sódio e excreta potássio).

- Como hiperativa esse sistema, levando a um hiperaldosteronismo?

Estenose da artéria renal, acentua-se **todo esse sistema**-> **HIPERALDOSTERONISMO SECUNDÁRIO**

- E quando só a **ALDOSTERONA aumenta**?

Problema na suprarrenal, alguma neoplasia que faz com que a liberação seja constante.

HIPERALDOSTERONISMO PRIMÁRIO

(redução da renina + aldosterona/ renina ≥ 30)

- Adenoma/ hiperplasia
- TC/ RM de abdome
- Espironolactona (antagonista da aldosterona)

- Ressecção (adenoma)

HIPERALDOSTERONISMO SECUNDÁRIO

(aumento de renina)

- Estenose de artéria renal
- Doppler/AngioTC/ RM
- IECA/BRA
- Angioplastia