

Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial – 2020

Brazilian Guidelines of Hypertension – 2020

Realização: Departamento de Hipertensão Arterial da Sociedade Brasileira de Cardiologia (DHA-SBC), Sociedade Brasileira de Hipertensão (SBH), Sociedade Brasileira de Nefrologia (SBN)

Conselho de Normatizações e Diretrizes (2020-2021): Brivaldo Markman Filho, Antonio Carlos Sobral Sousa, Aurora Felice Castro Issa, Bruno Ramos Nascimento, Harry Correa Filho, Marcelo Luiz Campos Vieira

Coordenador de Normatizações e Diretrizes (2020-2021): Brivaldo Markman Filho

Coordenador Geral: Weimar Kunz Sebba Barroso

Núcleo Coordenador: Weimar Kunz Sebba Barroso, Cibele Saad Rodrigues, Luiz Aparecido Bortolotto, Marco Antônio Mota-Gomes

Autores da Diretriz: Weimar Kunz Sebba Barroso,^{1,2} Cibele Isaac Saad Rodrigues,³ Luiz Aparecido Bortolotto,⁴ Marco Antônio Mota-Gomes,⁵ Andréa Araujo Brandão,⁶ Audes Diógenes de Magalhães Feitosa,^{7,8} Carlos Alberto Machado,⁹ Carlos Eduardo Poli-de-Figueiredo,¹⁰ Celso Amodeo,¹¹ Décio Mion Júnior,¹² Eduardo Costa Duarte Barbosa,¹³ Fernando Nobre,^{14,15} Isabel Cristina Britto Guimarães,¹⁶ José Fernando Vilela-Martin,¹⁷ Juan Carlos Yugar-Toledo,¹⁷ Maria Eliane Campos Magalhães,¹⁸ Mário Fritsch Toros Neves,⁶ Paulo César Brandão Veiga Jardim,^{2,19} Roberto Dischinger Miranda,¹¹ Rui Manuel dos Santos Póvoa,¹¹ Sandra C. Fuchs,²⁰ Alexandre Alessi,²¹ Alexandre Jorge Gomes de Lucena,²² Alvaro Avezum,²³ Ana Luiza Lima Sousa,^{1,2} Andrea Pio-Abreu,²⁴ Andrei Carvalho Sposito,²⁵ Angela Maria Geraldo Pierin,²⁴ Annelise Machado Gomes de Paiva,⁵ Antonio Carlos de Souza Spinelli,²⁶ Armando da Rocha Nogueira,²⁷ Nelson Dinamarco,²⁸ Bruna Eibel,^{29,30} Cláudia Lúcia de Moraes Forjaz,³¹ Claudia Regina de Oliveira Zanini,^{1,2} Cristiane Bueno de Souza,⁹ Dilma do Socorro Moraes de Souza,³¹ Eduardo Augusto Fernandes Nilson,^{24,32} Elisa Francine de Assis Costa,¹ Elizabete Viana de Freitas,^{6,33} Elizabeth da Rosa Duarte,³⁴ Elizabeth Silaid Muxfeldt,^{26,35} Emilton Lima Júnior,³⁶ Erika Maria Gonçalves Campana,^{6,37} Evandro José Cesarino,^{38,39} Fabiana Marques,⁴⁰ Fábio Argenta,⁴¹ Fernanda Marciano Consolim-Colombo,⁴² Fernanda Spadotto Baptista,¹² Fernando Antonio de Almeida,³ Flávio Antonio de Oliveira Borelli,⁴³ Flávio Danni Fuchs,⁴⁴ Frida Liane Plavnik,^{4,23} Gil Fernando Salles,²⁷ Gilson Soares Feitosa,⁴⁵ Giovannio Vieira da Silva,¹² Grazia Maria Guerra,^{4,46} Heitor Moreno Júnior,²⁵ Helius Carlos Finimundi,⁴⁷ Isabela de Carlos Back,⁴⁸ João Bosco de Oliveira Filho,⁴⁹ João Roberto Gemelli,⁵⁰ José Geraldo Mill,⁵¹ José Marcio Ribeiro,^{52,53} Leda A. Daud Lotaf,^{43,54} Lilian Soares da Costa,⁵⁵ Lucélia Batista Neves Cunha Magalhães,⁵⁶ Luciano Ferreira Drager,⁴ Luis Cuadrado Martin,⁵⁷ Luiz César Nazário Scala,⁵⁸ Madson Q. Almeida,¹² Marcia Maria Godoy Gowdak,⁵⁹ Marcia Regina Simas Torres Klein,²⁴ Marcus Vinícius Bolívar Malachias,⁵² Maria Cristina Caetano Kuschner,⁶ Maria Eliete Pinheiro,⁶⁰ Mario Henrique Elesbão de Borba,⁶¹ Osni Moreira Filho,⁶² Oswaldo Passarelli Júnior,⁴³ Otavio Rizzi Coelho,²⁵ Priscila Valverde de Oliveira Vitorino,⁶³ Renault Mattos Ribeiro Junior,⁶⁴ Roberto Esporcate,^{6,65} Roberto Franco,⁵⁷ Rodrigo Pedrosa,⁸ Rogerio Andrade Mulinari,²¹ Rogério Baumgratz de Paula,⁶⁶ Rogério Toshiro Passos Okawa,^{67,68} Ronaldo Fernandes Rosa,⁶⁹ Sandra Lia do Amaral,⁵⁷ Sebastião R. Ferreira-Filho,⁷⁰ Sergio Emanuel Kaiser,⁶ Thiago de Souza Veiga Jardim,¹ Vanildo Guimarães,⁷¹ Vera H. Koch,²⁴ Wille Oigman,⁶ Wilson Nadruz²⁵

Universidade Federal de Goiás,¹ Goiânia, GO – Brasil

Liga de Hipertensão Arterial,² Goiânia, GO – Brasil

Pontifícia Universidade Católica de São Paulo, Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde,³ Sorocaba, SP – Brasil

Instituto do Coração (InCor),⁴ São Paulo, SP – Brasil

Centro Universitário CESMAC,⁵ Maceió, AL – Brasil

Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (FCM-UERJ),⁶ Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Universidade Federal de Pernambuco,⁷ Recife, PE – Brasil

Pronto Socorro Cardiológico de Pernambuco (PROCAPE),⁸ Recife, PE – Brasil

Secretaria Municipal de Saúde de Campos do Jordão,⁹ Campos do Jordão, SP – Brasil

Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul,¹⁰ Porto Alegre, RS – Brasil

Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP),¹¹ São Paulo, SP – Brasil

Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP,¹² São Paulo, SP – Brasil

Serviço Hipertensão e Cardiometabolismo da Santa Casa de Porto Alegre,¹³ Porto Alegre, RS – Brasil

Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo,¹⁴ Ribeirão Preto, SP – Brasil

Hospital São Francisco,¹⁵ Ribeirão Preto, SP – Brasil

Universidade Federal da Bahia (UFBA),¹⁶ Salvador, BA – Brasil

Faculdade Estadual de Medicina de São José do Rio Preto,¹⁷ São José do Rio Preto, SP – Brasil
Hospital Universitário Pedro Ernesto da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ),¹⁸ Rio de Janeiro, RJ – Brasil
Hospital do Coração de Goiás,¹⁹ Goiânia, GO – Brasil
Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS),²⁰ Porto Alegre, RS – Brasil
Universidade Federal do Paraná (UFPR),²¹ Curitiba, PR – Brasil
Hospital Agamenom Magalhães,²² Recife, PE – Brasil
Hospital Alemão Oswaldo Cruz,²³ São Paulo, SP – Brasil
Universidade de São Paulo (USP),²⁴ São Paulo, SP – Brasil
Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP),²⁵ Campinas, São Paulo – Brasil
Cardiocentro,²⁶ Natal, RN – Brasil
Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ),²⁷ Rio de Janeiro, RJ – Brasil
Universidade Estadual de Santa Cruz,²⁸ Ilhéus, BA – Brasil
Instituto de Cardiologia, Fundação Universitária de Cardiologia (IC/FUC),²⁹ Porto Alegre, RS – Brasil
Centro Universitário da Serra Gaúcha (FSG),³⁰ Caxias do Sul, RS – Brasil
Universidade Federal do Pará (UFPA),³¹ Belém, PA – Brasil
Ministério da Saúde,³² Brasília, DF – Brasil
Departamento de Cardiogeriatría da Sociedade Brasileira de Cardiologia,³³ Rio de Janeiro, RJ – Brasil
Hospital Nossa Senhora da Conceição (HNSC),³⁴ Tubarão, SC – Brasil
Universidade Estácio de Sá (UNESA),³⁵ Rio de Janeiro, RJ – Brasil
Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná (HC/UFPR),³⁶ Curitiba, PR – Brasil
Universidade Iguazu (UNIG),³⁷ Rio de Janeiro, RJ – Brasil
Faculdade de Ciências Farmacêuticas de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo,³⁸ Ribeirão Preto, SP – Brasil
Associação Ribeirão Pretana de Ensino, Pesquisa e Assistência ao Hipertenso (AREPAH),³⁹ Ribeirão Preto, SP – Brasil
Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo,⁴⁰ Ribeirão Preto, SP – Brasil
Mediodonto,⁴¹ Cuiabá, MT – Brasil
Programa de Pós-Graduação em Medicina da Universidade Nove de Julho (UNINOVE),⁴² São Paulo, SP – Brasil
Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia,⁴³ São Paulo, SP – Brasil
Hospital de Clínicas de Porto Alegre,⁴⁴ Porto Alegre, RS – Brasil
Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública,⁴⁵ Salvador, BA – Brasil
Universidade Santo Amaro (UNISA),⁴⁶ São Paulo, SP – Brasil
Universidade de Caxias do Sul (UCS),⁴⁷ Caxias do Sul, RS – Brasil
Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC),⁴⁸ Florianópolis, SC – Brasil
Hospital Israelita Albert Einstein,⁴⁹ São Paulo, SP – Brasil
Clínica Gemelli,⁵⁰ Porto Velho, RO – Brasil
Centro de Ciências da Saúde, Universidade Federal do Espírito Santo,⁵¹ Vitória, ES – Brasil
Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais,⁵² Belo Horizonte, MG – Brasil
Hospital Felício Rocho,⁵³ Belo Horizonte, MG – Brasil
Hospital do Coração (HCor),⁵⁴ São Paulo, SP – Brasil
Instituto Estadual de Cardiologia Aloysio de Castro,⁵⁵ Rio de Janeiro, RJ – Brasil
Centro Universitário de Tecnologia e Ciência (UniFTC),⁵⁶ Salvador, BA – Brasil
Universidade Estadual Paulista (UNESP),⁵⁷ Bauru, SP – Brasil
Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Mato Grosso,⁵⁸ Cuiabá, MT – Brasil
Instituto Vera Cruz,⁵⁹ São Paulo, SP – Brasil
Sociedade Brasileira de Nefrologia,⁶⁰ São Paulo – Brasil
Cardio Clínica do Vale,⁶¹ Lajeado, RS – Brasil
Pontifícia Universidade Católica do Paraná,⁶² Curitiba, PR – Brasil
Pontifícia Universidade Católica de Goiás,⁶³ Goiânia, GO – Brasil
Cardios Vita Centro de Medicina Cardiológica,⁶⁴ Brasília, DF – Brasil
Hospital Pró-Cárdico,⁶⁵ Rio de Janeiro, RJ – Brasil
Universidade Federal de Juiz de Fora,⁶⁶ Juiz de Fora, MG – Brasil
Avançar Cardiologia,⁶⁷ Maringá, PR – Brasil
Universidade Estadual de Maringá,⁶⁸ Maringá, PR – Brasil
Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo,⁶⁹ São Paulo – Brasil
Universidade Federal de Uberlândia,⁷⁰ Uberlândia, MG – Brasil
Hospital Getúlio Vargas,⁷¹ Recife, PE – Brasil

1. DEFINIÇÃO, EPIDEMIOLOGIA E PREVENÇÃO PRIMÁRIA

Coordenador: Paulo César Brandão Veiga Jardim

Coordenadora adjunta: Frida Liane Plavnik

Membros: Eduardo Augusto Fernandes Nilson, Evandro José Cesarino, Lucélia Batista Neves Cunha Magalhães

2. PRESSÃO ARTERIAL E DANO VASCULAR

Coordenador: Eduardo Costa Duarte Barbosa

Coordenador Adjunto: Flávio Danni Fuchs

Membros: Bruna Eibel, José Geraldo Mill, Rogério Toshiro Passos Okawa

3. DIAGNÓSTICO E CLASSIFICAÇÃO

Coordenador: Marco Antônio Mota Gomes

Coordenadores Adjuntos: Audes Diógenes de Magalhães Feitosa, Wilson Nadruz

Membros: Annelise Machado Gomes de Paiva, Fábio Argenta, João Bosco de Oliveira Filho

4. AVALIAÇÃO CLÍNICA E COMPLEMENTAR

Coordenador: Rui Manuel dos Santos Póvoa

Coordenadores adjuntos: Armando da Rocha Nogueira, Nelson Dinamarco

Membros: Dilma do Socorro Moraes de Souza, Lilian Soares da Costa, Alexandre Alessi

5. ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO CARDIOVASCULAR

Coordenadora: Maria Eliane Campos Magalhães

Coordenador adjunto: Andrei Carvalho Sposito

Membros: Gilson Soares Feitosa, José Marcio Ribeiro, Rogério Andrade Mulinari

6. DECISÃO E METAS TERAPÊUTICAS

Coordenador: Mario Fritsch Neves

Coordenadores adjuntos: Luiz Aparecido Bortolotto, Wille Oigman

Membro: Thiago de Souza Veiga Jardim

7. EQUIPE MULTIPROFISSIONAL

Coordenador: Carlos Alberto Machado

Coordenadores adjuntos: Ana Luíza Lima Sousa, Grazia Maria Guerra

Membros: Cristiane Bueno de Souza, Luiz César Nazário Scala, Marcia Maria Godoy Gowdak, Sandra Lia do Amaral

8. TRATAMENTO NÃO MEDICAMENTOSO

Coordenadora: Sandra C. Fuchs

Coordenadora adjunta: Marcia Regina Simas Torres Klein

Membros: Alvaro Avezum, Cláudia Lúcia de Moraes Forjaz, Claudia Regina de Oliveira Zanini, Mario Henrique Elesbão de Borba, Priscila Valverde de Oliveira Vitorino, Roberto Esporcatte

9. TRATAMENTO MEDICAMENTOSO

Coordenadora: Andréa Araujo Brandão

Coordenadores adjuntos: Marcus Vinícius Bolívar Malachias, Fernando Antonio de Almeida

Membros: Fernanda Marciano Consolim-Colombo, Otavio Rizzi Coelho, Sergio Emanuel Kaiser

10. HIPERTENSÃO E CONDIÇÕES CLÍNICAS ASSOCIADAS

Coordenador: Fernando Nobre

Coordenadores adjuntos: Flávio Antonio de Oliveira Borelli, Rogério Baumgratz de Paula

Membros: Antonio Carlos de Souza Spinelli, Fabiana Marques, Maria Eliete Pinheiro, Rodrigo Pedrosa

11. HIPERTENSÃO ARTERIAL NA GESTAÇÃO

Coordenador: Carlos Eduardo Poli de Figueiredo

Coordenador adjunto: Emilton Lima Júnior

Membros: Alexandre Jorge Gomes de Lucena, Fernanda Spadotto Baptista, Helius Carlos Finimundi

12. HIPERTENSÃO ARTERIAL NA CRIANÇA E NO ADOLESCENTE

Coordenadora: Isabel Cristina Britto Guimarães

Coordenadora adjunta: Isabela de Carlos Back

Membros: Maria Cristina Caetano Kuschir, Vera H. Koch

13. CRISE HIPERTENSIVA

Coordenador: José Fernando Vilela-Martin

Coordenadores adjuntos: Luis Cuadrado Martin, Roberto Franco

Membros: Andrea Pio-Abreu, João Roberto Gemelli

14. HIPERTENSÃO ARTERIAL NO IDOSO

Coordenador: Roberto Dischinger Miranda

Coordenadores adjuntos: Elizabete Viana de Freitas, Sebastião R. Ferreira-Filho

Membros: Elisa Franco de Assis Costa, Elizabeth da Rosa Duarte, Ronaldo Fernandes Rosa

15. HIPERTENSÃO ARTERIAL SECUNDÁRIA

Coordenador: Juan Carlos Yugar-Toledo

Coordenadores adjuntos: Cibele Isaac Saad Rodrigues, Luciano Drager

Membros: Leda A. Daud Lotaif, Madson Q. Almeida, Osni Moreira Filho, Oswaldo Passarelli Júnior

16. HIPERTENSÃO ARTERIAL RESISTENTE E REFRATÁRIA

Coordenador: Celso Amodeo

Coordenadores adjuntos: Elizabeth Silaid Muxfeldt, Gil Fernando Salles

Membros: Erika Maria Gonçalves Campana, Heitor Moreno Júnior

17. ADESAO AO TRATAMENTO ANTI-HIPERTENSIVO

Coordenador: Décio Mion Júnior

Coordenador adjunto: Giovanio Vieira da Silva

Membros: Angela Maria Geraldo Pierin, Renault Mattos Ribeiro Junior, Vanildo Guimarães

18. PERSPECTIVAS

Weimar Kunz Sebba Barroso, Cibele Saad Rodrigues, Luiz Aparecido Bortolotto, Marco Antônio Mota-Gomes, Priscila Valverde de Oliveira Vitorino

Esta diretriz deverá ser citada como:

Barroso WKS, Rodrigues CIS, Bortolotto LA, Mota-Gomes MA, Brandão AA, Feitosa ADM, et al. Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial – 2020. Arq Bras Cardiol. 2021; 116(3):516-658

Nota: Estas diretrizes se prestam a informar e não a substituir o julgamento clínico do médico que, em última análise, deve determinar o tratamento apropriado para seus pacientes.

Correspondência: Sociedade Brasileira de Cardiologia – Av. Marechal Câmara, 360/330 – Centro – Rio de Janeiro – CEP: 20020-907.

E-mail: diretrizes@cardiol.br

Declaração de potencial conflito de interesses dos autores/colaboradores da Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial – 2020

Se nos últimos 3 anos o autor/colaborador da Diretriz:

Nomes Integrantes da Diretriz	Participou de estudos clínicos e/ou experimentais subvencionados pela indústria farmacêutica ou de equipamentos relacionados à diretriz em questão	Foi palestrante em eventos ou atividades patrocinadas pela indústria relacionados à diretriz em questão	Foi (é) membro do conselho consultivo ou diretor da indústria farmacêutica ou de equipamentos	Participou de comitês normativos de estudos científicos patrocinados pela indústria	Recebeu auxílio pessoal ou institucional da indústria	Elaborou textos científicos em periódicos patrocinados pela indústria	Tem ações da indústria
Alexandre Alessi	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Alexandre Jorge Gomes de Lucena	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Alvaro Avezum	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Ana Luiza Lima Sousa	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Andréa Araujo Brandão	Não	Abbott, Daiichi Sankyo, EMS, Libbs, Novartis, Medley, Merck, Servier	Não	Não	Servier	Abbott, Daiichi Sankyo, EMS, Libbs, Novartis, Medley, Merck, Servier	Não
Andrea Pio-Abreu	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Andrei Carvalho Sposito	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Angela Maria Geraldo Pierin	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Annelise Machado Gomes de Paiva	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Antonio Carlos de Souza Spinelli	Não	Merck, Torrent, Boehringer, Sandoz	Não	Não	EMS, Aché, Torrent	Não	Não
Armando da Rocha Nogueira	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Audes Diógenes de Magalhães Feitosa	Não	EMS, Servier, Sandoz, Merck, Medtronic e Omron	Omron	Não	Não	EMS, Servier e Omron	Não
Bruna Eibel	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Carlos Alberto Machado	Não	Não	Biolab, Omron	Não	Não	Não	Não
Carlos Eduardo Poli-de-Figueiredo	Não	Não	Não	Fresenius	Centro de Pesquisa Clínico da PUCRS, Baxter, Fresenius, Alexion, AstraZeneca.	Não	Não
Celso Amodeo	Não	Novartis, NovoNordisk, EMS, ACHE	Montecorp Farmasa	Não	Não	ACHE, Montecorp Farmasa	Não
Cibele Isaac Saad Rodrigues	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Cláudia Lúcia de Moraes Forjaz	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Claudia Regina de Oliveira Zanini	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não

Diretrizes

Cristiane Bueno de Souza	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Decio Mion Junior	Não	Zodiac	Não	Não	Não	Zodiac	Não
Dilma do Socorro Moraes de Souza	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Eduardo Augusto Fernandes Nilson	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Eduardo Costa Duarte Barbosa	Não	Servier, EMS	Não	Não	Não	Não	Não
Elisa Franco de Assis Costa	Não	Não	Não	Não	Abbot Nutrition, Nestlé Health Sciences, Aché, Sandoz, Nutricia	Abboot Nutrition	Não
Elizabete Viana de Freitas	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Elizabeth da Rosa Duarte	Não	Não	Não	Não	Sim, Ache, Bayer, Novartis, Torrent, Servier.	Não	Não
Elizabeth Silaid Muxfeldt	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Emilton Lima Júnior	Não	Servier, Novo Nordisk, Bayer, Biolab, Amgem	Não	Servier	Não	Não	Não
Erika Maria Gonçalves Campana	Não	Não	Não	Não	Servier	Servier	Não
Evandro José Cesarino	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Fábio Argenta	Não	Não	Não	Não	Novartis, Bayer, Torrent, Lilly, Boehringer	Não	Não
Fernanda Marciano Consolim-Colombo	Não	Merck, Ache, Daiichi	Não	Não	Não	Não	Não
Fernanda Spadotto Baptista	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Fernando Antonio de Almeida	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Fernando Nobre	Não	Libbs, Cristália	Não	Não	Libbs, Novartis, Servier, Baldacci	Daichi Sankio, Libbs, Novartis, Biolab, Servier, Baldacci	Não
Flávio Antonio de Oliveira Borelli	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Flávio Danni Fuchs	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Frida Liane Plavnik	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Gil Fernando Salles	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Gilson Soares Feitosa	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Giovania Vieira da Silva	Não	Ache	Não	Não	Não	Ache	Não
Grazia Guerra	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Heitor Moreno Júnior	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Helius Carlos Finimundi	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Isabel Cristina Britto Guimarães	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não

Isabela de Carlos Back	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
João Bosco de Oliveira Filho	Não	Não	Não	Não	Novartis, Bristol, AztraZeneca	Não	Não
João Roberto Gemelli	Não	Não	Não	Não	Boehringer, Libbs	Não	Boehringer, Libbs
José Fernando Vilela-Martin	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Jose Geraldo Mill	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
José Marcio Ribeiro	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Juan Carlos Yugar-Toledo	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Leda A. Daud Lotaif	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Lilian Soares da Costa	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Lucélia Batista Neves Cunha Magalhães	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Luciano Ferreira Drager	Não	Aché, Biolab, Boehringer, Merck	ResMed	Não	Não	Aché, Biolab, Merck	Não
Luis Cuadrado Martin	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Luiz Aparecido Bortolotto	Não	Servier, Novonordisk	Não	Não	Não	Não	Não
Luiz César Nazário Scala	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Madson Q. Almeida	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Marcia Maria Godoy Gowdak	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Marcia Regina Simas Torres Klein	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Marco Antônio Mota-Gomes	Omron, Beliva	Não	Omron, Libbs	Não	Não	Omron, Libbs	Não
Marcus Vinícius Bolívar Malachias	Não	Libbs, Biolab	Não	Não	Não	Libbs, Biolab	Não
Maria Cristina Caetano Kuschnir	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Maria Eliane Campos Magalhães	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Maria Eliete Pinheiro	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Mario Fritsch Toros Neves	Não	Servier	Não	Não	Não	Não	Não
Mario Henrique Elesbão de Borba	Não	EMS	Não	Não	Não	Não	Não
Nelson Dinamarco Ludovico	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Osni Moreira Filho	Não	Biolab, Servier	Não	Não	Não	Não	Não
Oswaldo Passarelli Júnior	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não

Diretrizes

Otávio Rizzi Coelho	Não	Daichi-Sankyo, Boehringer	Não	Daichi-Sankyo, BAYER, Novo-Nordisk	Não	Sanofi, Takeda, AstraZeneca, Daichi-Sankyo, Bayer	Não
Paulo César Brandão Veiga Jardim	Não	Servier, Libbs, EMS	Não	Não	Não	Servier, Libbs	Não
Priscila Valverde Vitorino	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Renault Mattos Ribeiro Júnior	Não	Daiichi Sankyo	Não	Não	Não	Não	Não
Roberto Dischinger Miranda	Não	EMS, Boehringer	Não	Não	Não	EMS, Sanofi, Servier	Não
Roberto Esporcatte	Não	EMS	Não	Não	Não	Não	Não
Roberto Franco	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Rodrigo Pedrosa	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Rogério Andrade Mulinari	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Rogério Baumgratz de Paula	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Rogério Toshiro Passos Okawa	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Ronaldo Fernandes Rosa	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Rui Manuel dos Santos Póvoa	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Sandra Fuchs	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Sandra Lia do Amaral	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Sebastião R. Ferreira-Filho	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Sergio Emanuel Kaiser	Engage, Alecadio, RED-HF, Odyssey-Outcomes, SELECT	Amgen, Novo Nordisk, Novartis, astrazeneca, Momenta Farma, Daiichi-Sankyo, Pfizer, Baldacci	Não	Não	Não	Novartis, Momenta Farma, Farmasa, EMS	Não
Thiago de Souza Veiga Jardim	Não	AstraZeneca, Torrent, Meck, Bayer	Não	Não	Não	Não	Não
Vanildo Guimarães	Não	Boehringer, Novartis, Sandoz	Não	Não	Não	Não	Não
Vera H. Koch	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Weimar Kunz Sebba Barroso de Souza	Ministério da Saúde, Sociedade Europeia de Hipertensão Arterial, Artery Society, EMS	EMS, Libbs, Sandoz, Servier, Cardios, Omron	Omron	Não	EMS, Servier	EMS, Servier, Omron	Não
Wille Oigman	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Wilson Nadruz	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não

Lista de siglas

AAS	ácido acetilsalicílico	FEO	feocromocitona
ACS	agente comunitário de saúde	FEp	fração de ejeção preservada
AGA	avaliação geriátrica ampla	FEr	fração de ejeção reduzida
Aix	<i>augmentation index</i>	FR	fatores de risco
AMPA	automedida da pressão arterial	FRCV	fator de risco cardiovascular
AOS	apneia obstrutiva do sono	GBD	<i>global burden diseases</i> (carga global de doenças)
APA	adenomas produtores de aldosterona	GH	hormônio de crescimento
ARP	atividade da renina plasmática	GR	grau de recomendação
AVE	acidente vascular encefálico	HA	hipertensão arterial
AVEH	acidente vascular encefálico hemorrágico	HAB	hipertensão do avental branco
AVEI	acidente vascular encefálico isquêmico	HAR	hipertensão arterial resistente
AVD	atividade de vida diária	HARf	hipertensão arterial refratária
BB	betabloqueadores	HARV	hipertensão arterial renovascular
BCC	bloqueador do canal de cálcio	HDL	high density lipoprotein (lipoproteína de alta densidade)
BRA	bloqueador do receptor AT1 da angiotensina II	HELPP	<i>hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets</i>
CB	circunferência do braço	HM	hipertensão mascarada
CH	crise hipertensiva	HO	hipotensão ortostática
CV	cardiovascular	HPLC	<i>high performance liquid chromatography</i> (cromatografia líquida de alta performance)
DAC	doença arterial coronária	HPP	hipotensão pós-prandial
DALYs	anos de vida ajustados para incapacidade	HS	hipertensão sustentada
DAOP	doença arterial obstrutiva periférica	hs-TnT	troponina T de alta sensibilidade
DC	débito cardíaco	IAM	infarto agudo do miocárdio
DCbV	doença cerebrovascular	IC	insuficiência cardíaca
DCNT	doença crônica não transmissível	ICFEP	insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada
DCV	doença cardiovascular	ICFER	insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida
DFM	displasia fibromuscular	IECA	inibidor da enzima conversora de angiotensina
DIU	diuréticos	IGF-1	<i>insulin-like growth factor-I</i>
DM	diabetes melito	IMC	índice de massa corporal
DMF	dilatação mediada pelo fluxo	ITB	índice tornozelo braquial
DRC	doença renal crônica	IV	intravenosa
E/R	espiritualidade ou religiosidade	LOA	lesão de órgãos-alvo
EA	evento adverso	MAPA	medida ambulatorial da pressão arterial
EAB	efeito do avental branco	MDO	múltiplos danos a órgãos-alvo
EAP	edema agudo de pulmão	MDPAC	medida desacompanhada da pressão arterial no consultório
EAR	estenose de artéria renal	MEV	mudança de estilo de vida
ECR	ensaio clínico randomizado	MMII	membros inferiores
EH	emergência hipertensiva	MRPA	medida residencial da pressão arterial
EM	efeito de mascaramento	NA	noradrenalina
eNOS	produção de óxido nítrico pela sintase endotelial	NE	nível de evidência
ERG	escore de risco global	NIHSS	National Institute of Health Stroke Scale

Diretrizes

FA	fibrilação atrial	NO	óxido nítrico
FC	frequência cardíaca	NOO-	peroxinitrito
FE	fração de ejeção	NPS	nitroprussiato de sódio
NT-proBNP	N-terminal pro-peptídeo natriurético do tipo B	SM	síndrome metabólica
NTG	nitroglicerina	SNPS	sistema nervoso parassimpático
NV	normotensão verdadeira	SNS	sistema nervoso simpático
OMS	Organização Mundial da Saúde	SRAA	sistema renina-angiotensina aldosterona
ONU	Organização das Nações Unidas	SUS	Sistema Único de Saúde
PA	pressão arterial	T4	tiroxina
PAD	pressão arterial diastólica	TC	tomografia computadorizada
PAE	pressão arterial elevada	TG	triglicerídeos
PAS	pressão arterial sistólica	TNM	tratamento não medicamentoso
PCH	pseudocrise hipertensiva	TSH	hormônio tireotrófico
PCR	proteína C-reativa	UH	urgência hipertensiva
PE	pré-eclâmpsia	UTI	unidade de terapia intensiva
PNS	pesquisa nacional de saúde	VM	teste funcional de velocidade de marcha
RFG-e	ritmo de filtração glomerular estimado	VOP	velocidade de onda de pulso
RN	recém-nascido	VOPcf	velocidade de onda de pulso carotídeo femoral
RNM	ressonância nuclear magnética	YLL	<i>years lost of life</i> (anos de vida perdidos)
RVP	resistência vascular periférica		

Sumário

1. Definição, Epidemiologia e Prevenção Primária	528
1.1 Definição de Hipertensão Arterial.....	528
1.2 Impacto da Hipertensão Arterial nas Doenças Cardiovasculares.....	528
1.3 Fatores de Risco para Hipertensão Arterial.....	528
1.3.1. Genética.....	528
1.3.2. Idade.....	528
1.3.3. Sexo.....	528
1.3.4. Etnia.....	528
1.3.5. Sobrepeso/Obesidade.....	528
1.3.6. Ingestão de Sódio e Potássio.....	529
1.3.7. Sedentarismo.....	529
1.3.8. Álcool.....	529
1.3.9. Fatores Socioeconômicos.....	529
1.3.10. Outros Fatores de Risco Relacionados com a Elevação da PA.....	529
1.3.11. Apneia Obstrutiva do Sono (AOS).....	529
1.3.12. Dados Epidemiológicos Globais.....	529
1.4. Prevalência de Hipertensão Arterial no Brasil.....	530
1.5. Prevenção Primária.....	530
1.5.1. Introdução.....	530
1.5.2. Controle do Peso (GR: I; NE: A).....	530
1.5.3. Dieta Saudável (GR: I; NE: A).....	530
1.5.4. Sódio (GR: I; NE: A).....	530
1.5.5. Potássio (GR: I; NE: A).....	531
1.5.6. Atividade Física (GR: I; NE: A).....	531
1.5.7. Álcool (GR: IIA; NE: B).....	531
1.5.8. Fatores Psicossociais (GR: IIB; NE: B).....	531
1.5.9. Suplementos Alimentares (GR: I a III; NE: A e B).....	531
1.5.10. Tabagismo (GR: I; NE: A).....	531
1.5.11. Espiritualidade (GR: I; NE: B).....	531
1.6. Estratégias para a Implementação de Medidas Preventivas.....	532
2. Pressão Arterial e Dano Vascular	535
2.1. Introdução.....	535
2.2. Pressão Arterial, Desfechos Clínicos e Dano Cardiovascular.....	535
2.3. Pressão Arterial, Inflamação e Disfunção Endotelial.....	536
2.4. Pressão Arterial e Rigidez Arterial.....	536
2.4.1. Índice Tornozelo-Braquial (ITB).....	537
2.4.2. Velocidade de Onda de Pulso (VOP).....	537
2.4.3. Pressão Central.....	537
3. Diagnóstico e Classificação	540
3.1. Introdução.....	540
3.2. Medida da Pressão Arterial no Consultório.....	540
3.3. Classificação.....	540
3.4. Medida da Pressão Arterial Fora do Consultório.....	541
3.5. Efeito do Avental Branco (EAB) e Efeito de Mascaramento (EM).....	541
3.6. Hipertensão do Avental Branco (HAB) e Hipertensão Mascarada (HM).....	541
3.7. Hipertensão Mascarada Não Controlada e Hipertensão do Avental Branco Não Controlada.....	542
3.8. Recomendações para Diagnóstico e Seguimento.....	542
3.9. Pressão Aórtica Central.....	542
3.10. Genética e Hipertensão Arterial.....	542
4. Avaliação Clínica e Complementar	548
4.1. História Clínica.....	548
4.2. Avaliação Clínica.....	548
4.2.1. Anamnese.....	548
4.3. Exame Físico.....	548
4.3.1. Investigação Laboratorial Básica, Avaliação de Lesões Clínicas e subclínicas em Órgãos-Alvo.....	548
5. Estratificação de Risco Cardiovascular	552
5.1. Introdução.....	552
5.2. Estratificação de Risco Adicional (Condições Associadas).....	552
5.2.1. Lesões em Órgãos-Alvo.....	553
5.2.2. Presença de Doença Cardiovascular e Renal.....	553
5.3. Avaliação do Risco Cardiovascular Global.....	553
5.4. Desafios na Avaliação do Risco Cardiovascular na Hipertensão Arterial.....	553
6. Decisão e Metas Terapêuticas	556
6.1. Introdução.....	556
6.2. O Hipertenso de Risco Baixo ou Moderado.....	556
6.3. O Hipertenso de Alto Risco.....	556
6.4. O Hipertenso com Doença Coronária.....	556
6.5. O Hipertenso com História de Acidente Vascular Encefálico.....	556
6.6. O Hipertenso com Insuficiência Cardíaca.....	557
6.7. Hipertenso com Doença Renal Crônica (DRC).....	557
6.8. O Hipertenso Diabético.....	557
6.9. O Hipertenso Idoso.....	557
7. Equipe Multiprofissional	559
7.1. A Importância da Abordagem Multiprofissional no Controle da Hipertensão.....	559
7.2. Formação e Atuação da Equipe.....	559
7.2.1. Profissional Médico – Ações Específicas.....	559
7.2.2. Profissional Enfermeiro – Ações Específicas.....	559
7.2.2.1. Ações Específicas da Enfermagem na Atenção Primária.....	560
7.2.3. Profissional Nutricionista – Ações Específicas.....	560
7.2.3.1. Consulta do Nutricionista.....	560
7.2.3.2. Ações Coletivas do Nutricionista.....	560
7.2.4. Profissional de Educação Física – Ações Específicas.....	560
7.2.4.1. Ações Coletivas dos Profissionais de Educação Física e Fisioterapia.....	561
7.3. Ações da Equipe Multiprofissional.....	561
8. Tratamento não Medicamentoso	562
8.1. Introdução.....	562
8.2. Tabagismo.....	562
8.3. Padrão Alimentar.....	562
8.4. Sódio da Dieta.....	563
8.5. Potássio.....	563
8.6. Laticínios.....	563
8.7. Chocolate e Produtos com Cacau.....	563
8.8. Café e Produtos com Cafeína.....	563
8.9. Vitamina D.....	564
8.10. Suplementos e Substitutos.....	564
8.11. Perda de Peso.....	564
8.12. Consumo de Bebidas Alcoólicas.....	564
8.13. Atividade Física e Exercício Físico.....	564
8.14. Respiração Lenta.....	565
8.15. Controle de Estresse.....	565
8.16. Espiritualidade e Religiosidade.....	565
9. Tratamento Medicamentoso	568
9.1. Objetivos do Tratamento.....	568
9.2. Princípios Gerais do Tratamento Medicamentoso.....	568
9.3. Esquemas Terapêuticos.....	568
9.3.1. Monoterapia.....	568
9.3.2. Combinação de Medicamentos.....	569
9.4. Características Gerais das Diferentes Classes de medicamentos Anti-Hipertensivos.....	569
9.4.1. Diuréticos (DIU).....	569
9.4.1.1. Efeitos Adversos dos Diuréticos.....	569
9.4.2. Bloqueadores dos Canais de Cálcio (BCC).....	569
9.4.2.1. Efeitos Adversos dos Bloqueadores de Canal de Cálcio.....	570

Diretrizes

9.4.3. Inibidores da Enzima Conversora da Angiotensina (IECA)	570
9.4.3.1. Efeitos Adversos dos Inibidores da Enzima Conversora da Angiotensina	570
9.4.4. Bloqueadores dos Receptores AT1 da Angiotensina II (BRA)	570
9.4.4.1. Efeitos Adversos dos Bloqueadores dos Receptores AT1 da Angiotensina II	570
9.4.5. Betabloqueadores (BB)	570
9.4.5.1. Efeitos Adversos dos Betabloqueadores	571
9.4.6. Simpatolíticos de Ação Central	571
9.4.6.1. Efeitos Adversos dos Simpatolíticos de Ação Central	571
9.4.7. Alfabloqueadores	571
9.4.7.1. Efeitos Adversos dos Alfabloqueadores	572
9.4.8. Vasodilatadores Diretos	572
9.4.8.1. Efeitos Adversos dos Vasodilatadores Diretos	572
9.4.9. Inibidores Diretos da Renina	572
9.4.9.1. Efeitos Adversos dos Inibidores Diretos da Renina	572
9.5. Associações de Fármacos Anti-hipertensivos	572
10. Hipertensão e Condições Clínicas Associadas	578
10.1. Diabetes Mellito (DM)	578
10.1.1. Objetivos do Tratamento	578
10.2. Síndrome Metabólica (SM)	578
10.3. Doença Arterial Coronária (DAC)	578
10.4. Hipertensão na Doença Renal Crônica (DRC)	579
10.4.1. Paciente em Tratamento Conservador – Metas e Tratamento	579
10.4.2. Pacientes em Terapia Renal Substitutiva (TRS): Metas e Tratamento	579
10.5. Insuficiência cardíaca (IC)	579
10.6. Acidente Vascular Encefálico Hemorrágico (AVEH) e Acidente Vascular Encefálico Isquêmico (AVEI)	580
10.6.1. Acidente Vascular Encefálico Hemorrágico	580
10.6.2. Acidente Vascular Encefálico Isquêmico	580
11. Hipertensão Arterial na Gestação	581
11.1. Epidemiologia	581
11.2. Classificação da Hipertensão Arterial na Gestação	581
11.3. Conceito e Critérios Diagnósticos	581
11.4. Predição e Prevenção de Pré-eclâmpsia	582
11.5. Tratamento não Medicamentoso	582
11.6. Conduta Expectante	582
11.7. Tratamento Medicamentoso	583
11.8 Risco Cardiovascular Futuro	583
12. Hipertensão Arterial na Criança e no Adolescente	586
12.1. Contexto Epidemiológico e Importância da Hipertensão em Pediatria	586
12.2. Definição e Etiologia	586
12.3. Diagnóstico	586
12.3.1. Métodos de Medida da PA	586
12.4. Anamnese	587
12.5. Exame Físico	587
12.6. Exames Complementares	587
12.7. Monitorização Ambulatorial de Pressão Arterial (MAPA)	587
12.8. Aspectos terapêuticos	587
12.9. Terapêutica não Farmacológica	587
12.10. Terapêutica Farmacológica	588
12.11. Seguimento de Crianças e Adolescentes com HA	588
12.12. Crise Hipertensiva	588
13. Crise Hipertensiva	596
13.1. Definição	596
13.2. Classificação	596
13.3. Principais Aspectos Epidemiológicos, Fisiopatogênicos e Prognósticos	596
13.3.1. Epidemiologia	596
13.3.2. Fisiopatogenia	596
13.3.3. Prognóstico	596
13.4. Investigação Clínicolaboratorial Complementar	597
13.5. Tratamento Geral da Crise Hipertensiva	597
13.6. Emergências Hipertensivas em Situações Especiais	597
13.6.1. Encefalopatia Hipertensiva	597
13.7. Acidente Vascular Encefálico (AVE)	597
13.7.1. Acidente Vascular Encefálico Isquêmico (AVEI)	597
13.7.2. Acidente Vascular Encefálico Hemorrágico (AVEH)	598
13.7.3. Síndromes Coronarianas Agudas	598
13.7.4. Edema Agudo de Pulmão (EAP)	598
13.7.4.1. Dissecção Aguda de Aorta	598
13.7.5. Pré-eclâmpsia/Eclâmpsia	598
13.7.6. EH pelo Uso de Substâncias Ilícitas	598
13.7.7. Hipertensão Acelerada/Maligna	599
13.7.8. Hipertensão com Múltiplos Danos aos Órgãos-alvo	599
14. Hipertensão Arterial no Idoso	602
14.1. Introdução	602
14.2. Mecanismos Fisiopatológicos	602
14.3. Diagnóstico e Decisão Terapêutica	603
14.4. Tratamento	603
14.4.1. Tratamento Não Medicamentoso	603
14.4.2. Tratamento Farmacológico	604
14.5. Situações Especiais	604
14.5.1. Status Funcional e Fragilidade: Avaliação e Implicações	604
14.5.2. Declínio Cognitivo e Demência	604
14.5.3. Polifarmácia e Adesão	605
14.5.4. Desintensificação e Desprescrição	605
14.5.5. Hipotensão Ortostática e Pós-prandial	605
15. Hipertensão Arterial Secundária	607
15.1. Introdução	607
15.2. Causas Não Endócrinas	607
15.2.1. Doença Renal Crônica (DRC)	607
15.2.2. Hipertensão Renovascular (HARV)	607
15.3. Displasia Fibromuscular	608
15.3.1. Coarctação da Aorta	608
15.3.2. Apneia Obstrutiva do Sono (AOS)	608
15.3.2.1. Conceito e Epidemiologia	608
15.3.2.2. Apresentação Clínica e Triagem da AOS no Contexto da HA	609
15.3.2.3. Impacto do Tratamento da AOS sobre a PA	609
15.3.2.4. Tratamento Anti-hipertensivo em Pacientes Hipertensos com AOS	609
15.4. Causas Endócrinas	609
15.4.1. Hiperaldosteronismo Primário (HP)	609
15.4.2. Feocromocitoma	610
15.4.3. Hipotireoidismo	610
15.4.4. Hipertireoidismo	610
15.4.5. Hiperparatireoidismo Primário	610
15.4.6. Síndrome de Cushing	611
15.4.7. Obesidade	611
15.4.8. Acromegalia	611
15.5. Causas Medicamentosas, Hormônios e Substâncias Exógenas	611
16. Hipertensão Arterial Resistente e Refratária	619
16.1. Definição e Classificação	619
16.2. Epidemiologia da Hipertensão Arterial Resistente	619
16.3. Fisiopatologia	619
16.4. Investigação Diagnóstica	619
16.5. Tratamento	620
16.5.1. Tratamento Não Farmacológico	620

16.5.2. Tratamento Farmacológico	620
16.5.3. Novos Tratamentos	620
17. Adesão ao Tratamento Anti-Hipertensivo	624
17.1. Introdução	624
17.2. Conceito de Adesão	624
17.3. Métodos de Avaliação da Adesão ao Tratamento	624
17.4. Fatores que Integram na Adesão ao Tratamento	624
17.5. Estratégias para promover a adesão ao tratamento anti-hipertensivo	625
17.6. Conclusão	625
18. Perspectivas	627
18.1. Introdução	627
18.2. Definição, Epidemiologia e Prevenção Primária	627
18.3. Pressão Arterial e Dano Vascular	628
18.4. Biomarcadores Cardíacos	628
18.5. Diagnóstico e Classificação	628
18.6. Avaliação Complementar e Estratificação do Risco Cardiovascular	629
18.7. Metas e Tratamento	629
Referências	630

1. Definição, Epidemiologia e Prevenção Primária

1.1 Definição de Hipertensão Arterial

A hipertensão arterial (HA) é uma doença crônica não transmissível (DCNT) definida por níveis pressóricos, em que os benefícios do tratamento (não medicamentoso e/ou medicamentoso) superam os riscos. Trata-se de uma condição multifatorial, que depende de fatores genéticos/epigenéticos, ambientais e sociais (Figura 1.1), caracterizada por elevação persistente da pressão arterial (PA), ou seja, PA sistólica (PAS) maior ou igual a 140 mmHg e/ou PA diastólica (PAD) maior ou igual a 90 mmHg, medida com a técnica correta, em pelo menos duas ocasiões diferentes, na ausência de medicação anti-hipertensiva. É aconselhável, quando possível, a validação de tais medidas por meio de avaliação da PA fora do consultório por meio da Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA), da Monitorização Residencial da Pressão Arterial (MRPA) ou da Automedida da Pressão Arterial (AMPA) (ver Capítulo 3).

1.2. Impacto da Hipertensão Arterial nas Doenças Cardiovasculares

Por se tratar de condição frequentemente assintomática, a HA costuma evoluir com alterações estruturais e/ou funcionais em órgãos-alvo, como coração, cérebro, rins e vasos. Ela é o principal fator de risco modificável com associação independente, linear e contínua para doenças cardiovasculares (DCV), doença renal crônica (DRC) e morte prematura. Associa-se a fatores de risco metabólicos para as doenças dos sistemas cardiocirculatório e renal, como dislipidemia, obesidade abdominal, intolerância à glicose, e diabetes melito (DM).¹⁻⁶

Além disso, apresenta impacto significativo nos custos médicos e socioeconômicos, decorrentes das complicações nos órgãos-alvo, fatais e não fatais, como: coração: doença

arterial coronária (DAC), insuficiência cardíaca (IC), fibrilação atrial (FA) e morte súbita; cérebro: acidente vascular encefálico (AVE) isquêmico (AVEI) ou hemorrágico (AVEH), demência; rins: DRC que pode evoluir para necessidade de terapia dialítica; e sistema arterial: doença arterial obstrutiva periférica (DAOP).³⁻⁶

1.3. Fatores de Risco para Hipertensão Arterial

1.3.1. Genética

Os fatores genéticos podem influenciar os níveis de PA entre 30-50%.⁷ No entanto, devido à ampla diversidade de genes, às variantes genéticas estudadas até o momento e à miscigenação em nosso país, não foram identificados dados uniformes com relação a tal fator. Mais detalhes sobre o componente genético da HA podem ser encontrados no Capítulo 3.

1.3.2. Idade

Com o envelhecimento, a PAS torna-se um problema mais significativo, resultante do enrijecimento progressivo e da perda de complacência das grandes artérias. Em torno de 65% dos indivíduos acima dos 60 anos apresentam HA, e deve-se considerar a transição epidemiológica que o Brasil vem sofrendo, com um número ainda maior de idosos (≥ 60 anos) nas próximas décadas, o que acarretará um incremento substancial da prevalência de HA e de suas complicações.^{7,8}

1.3.3. Sexo

Em faixas etárias mais jovens, a PA é mais elevada entre homens, mas a elevação pressórica por década se apresenta maior nas mulheres. Assim, na sexta década de vida, a PA entre as mulheres costuma ser mais elevada e a prevalência de HA, maior. Em ambos os sexos, a frequência de HA aumenta com a idade, alcançando 61,5% e 68,0% na faixa etária de 65 anos ou mais, em homens e mulheres, respectivamente.⁷

1.3.4. Etnia

A etnia é um fator de risco importante para a HA, mas condições socioeconômicas e de hábitos de vida parecem ser fatores mais relevantes para as diferenças na prevalência da HA do que a implicação étnica propriamente dita.^{7,8} Dados do Vigitel 2018 mostraram que, em nosso país, não houve uma diferença significativa entre negros e brancos no que diz respeito à prevalência de HA (24,9% versus 24,2%).⁹

1.3.5. Sobrepeso/Obesidade

Parece haver uma relação direta, contínua e quase linear entre o excesso de peso (sobrepeso/obesidade) e os níveis de PA.³⁻⁶ Apesar de décadas de evidências inequívocas de que a circunferência de cintura (CC) fornece informações independentes e aditivas ao índice de massa corpórea (IMC) para prever morbidade e risco de morte, tal medida

não é rotineiramente realizada na prática clínica. Recomenda-se que os profissionais de saúde sejam treinados para realizar adequadamente essa simples medida e considerá-la como um importante “sinal vital” na prática clínica.³⁻⁶

1.3.6. Ingestão de Sódio e Potássio

A ingestão elevada de sódio tem-se mostrado um fator de risco para a elevação da PA, e consequentemente, da maior prevalência de HA. A literatura científica mostra que a ingestão de sódio está associada a DCV e AVE, quando a ingestão média é superior a 2 g de sódio, o equivalente a 5 g de sal de cozinha.¹⁰ Estudos de medida de excreção de sódio mostraram que naqueles com ingestão elevada de sódio, a PAS foi 4,5 mmHg a 6,0 mmHg maior e a PAD 2,3 mmHg a 2,5 mmHg em comparação com os que ingeriam as quantidades recomendadas de sódio.¹¹

Cabe destacar, ainda, que o consumo excessivo de sódio é um dos principais fatores de risco modificáveis para a prevenção e o controle da HA e das DCV e que, em 2013, US\$ 102 milhões dos gastos do SUS com hospitalizações foram atribuíveis ao consumo excessivo de sódio.¹²

De maneira inversa, o aumento na ingestão de potássio reduz os níveis pressóricos. Deve ser salientado que o efeito da suplementação de potássio parece ser maior naqueles com ingestão elevada de sódio e entre os indivíduos da raça negra. A ingestão média de sal no Brasil é de 9,3 g/dia (9,63 g/dia para homens e 9,08 g/dia para mulheres), enquanto a de potássio é de 2,7 g/dia para homens e 2,1 g/dia para mulheres.^{12,13}

1.3.7. Sedentarismo

Há uma associação direta entre sedentarismo, elevação da PA e da HA.³⁻⁶ Chama a atenção que, em 2018, globalmente, a falta de atividade física (menos de 150 minutos de atividade física por semana ou 75 minutos de atividade vigorosa por semana) era de 27,5%, com maior prevalência entre as mulheres (31,7%) do que nos homens (23,4%).¹⁴

No Brasil, o inquérito telefônico Vigitel de 2019 identificou que 44,8% dos adultos não alcançaram um nível suficiente de prática de atividade física, sendo esse percentual maior entre mulheres (52,2%) do que entre homens (36,1%).⁹

1.3.8. Álcool

O impacto da ingestão de álcool foi avaliado em diversos estudos epidemiológicos. Há maior prevalência de HA ou elevação dos níveis pressóricos naqueles que ingeriam seis ou mais doses ao dia, o equivalente a 30 g de álcool/dia = 1 garrafa de cerveja (5% de álcool, 600 mL); = 2 taças de vinho (12% de álcool, 250 mL); = 1 dose (42% de álcool, 60 mL) de destilados (uísque, vodka, aguardente). Esse limite deve ser reduzido à metade para homens de baixo peso e mulheres.^{15,16}

1.3.9. Fatores Socioeconômicos

Entre os fatores socioeconômicos, podemos destacar menor escolaridade e condições de habitação inadequadas, além da baixa renda familiar, como fatores de risco significativo para HA.^{17,18}

1.3.10. Outros Fatores de Risco Relacionados com a Elevação da PA

Além dos fatores clássicos mencionados, é importante destacar que algumas medicações, muitas vezes adquiridas sem prescrição médica, e drogas ilícitas têm potencial de promover elevação da PA ou dificultar seu controle. Esse tópico será abordado em mais detalhes no Capítulo 15. Entre eles, estão: os inibidores da monoaminaoxidase e os simpatomiméticos, como descongestionantes nasais (fenilefrina), antidepressivos tricíclicos (imipramina e outros), hormônios tireoidianos, contraceptivos orais, anti-inflamatórios não esteroides, carbexonolona e liquorice, glicocorticoides, ciclosporina, eritropoietina, drogas ilícitas (cocaína, *cannabis sativa*, anfetamina e 3,4-metilenodioximetanfetamina (MDMA)).^{5,19}

1.3.11. Apneia Obstrutiva do Sono (AOS)

Há clara evidência que sustenta a relação entre a AOS e a HA e o aumento do risco para HA resistente (ver também no Capítulo 15). Os graus leve, moderado e grave da AOS mantêm uma relação dose-resposta com a HA. Existe uma associação mais forte de caucasianos e pacientes do sexo masculino à AOS.^{3-6,20}

1.3.12. Dados Epidemiológicos Globais

As DCV são a principal causa de morte, hospitalizações e atendimentos ambulatoriais em todo o mundo, inclusive em países em desenvolvimento como o Brasil.²¹ Em 2017, dados completos e revisados do Datasus mostraram a ocorrência de 1.312.663 óbitos no total, com um percentual de 27,3% para as DCV.²² A HA estava associada em 45% destas mortes cardíacas: DAC e IC e de 51,0% das mortes por doença cerebrovascular (DCbV) e um percentual muito pequeno de mortes diretamente relacionadas com a HA (13,0%). Vale ressaltar que a HA mata mais por suas lesões nos órgãos-alvo.²³ (Figura 1.2).

No ano de 2017, dados da Carga Global das Doenças (GBD) indicaram que as DCV foram responsáveis por 28,8 % do total de mortes entre as doenças crônicas não transmissíveis (DCNT). O estudo GBD revelou que, em 2017, ocorreram quase 18 milhões de mortes por causas CV (31,8% do total de mortes), representando 20,6% do total de anos de vida perdidos (YLL) e 14,7% do total de DALYs (anos de vida ajustados para a incapacidade ou, em outras palavras, anos perdidos de vida saudável).^{18,21}

Ainda, segundo o GBD, observou-se que a elevação da PAS foi o principal fator de risco, responsável por 10,4 milhões de mortes e 218 milhões de DALYs.²¹ Foi também responsável por cerca de 40,0% das mortes em portadores de DM, 14,0% da mortalidade materno-fetal na gravidez e 14,7% do total de DALYs para a DRC.²⁴⁻²⁶

Globalmente, em 2010, a prevalência de HA ($\geq 140/90$ mmHg e/ou em uso de medicação anti-hipertensiva) foi de 31,0%, sendo maior entre homens (31,9%) do que entre as mulheres (30,1%).^{17,18}

Um estudo de tendência mundial da PA entre 1975-2015, que avaliou 19,1 milhões de adultos, mostrou que em 2015 o número estimado de adultos com HA era de 1,13 bilhões,

sendo 597 milhões de homens e 529 milhões de mulheres, indicando um aumento de 90% no número de pessoas com HA, principalmente nos países de baixa e média rendas.^{17,18} O estudo mostrou que a prevalência de HA diminuiu nos países de alta renda e em alguns de média, enquanto nos países de baixa renda aumentou ou se manteve constante. Os fatores implicados nesse incremento seriam o envelhecimento da população e a maior exposição aos outros fatores de risco, como ingestão elevada de sódio e baixa de potássio, além do sedentarismo.^{17,18}

1.4. Prevalência de Hipertensão Arterial no Brasil

Os dados de prevalência no país tendem a variar de acordo com a metodologia e a casuística utilizadas. Segundo a Pesquisa Nacional de Saúde de 2013, 21,4% (IC 95% 20,8-22,0) dos adultos brasileiros autorrelataram HA, enquanto, considerando as medidas de PA aferidas e uso de medicação anti-hipertensiva, o percentual de adultos com PA maior ou igual que 140 por 90 mmHg chegou a 32,3% (IC 95% 31,7-33,0). Detectou-se que a prevalência de HA foi maior entre homens, além de, como esperado, aumentar com a idade por todos os critérios, chegando a 71,7% para os indivíduos acima de 70 anos (Tabela 1.1 e Figura 1.3).²⁷

Em 2017, ocorreu um total de 1.312.663 óbitos, com um percentual de 27,3% para as DCV. Essas doenças representaram 22,6% das mortes prematuras no Brasil (entre 30 e 69 anos de idade). No período de uma década (2008 a 2017), foram estimadas 667.184 mortes atribuíveis à HA no Brasil.²¹⁻²³

Com relação à tendência do coeficiente de mortalidade por 100.000 habitantes de 2000 a 2018, podemos observar um leve aumento no IAM e um importante aumento da HA relatada de forma direta, com incrementos, respectivamente, de 25% e 128%.²³

Quanto à morbidade, podemos observar no período dos últimos dez anos uma tendência de estabilidade das internações (Sistema de Internações Hospitalares do Datasus) por todas as causas e pelas DCV corrigido por habitantes (Figura 1.3).^{5,23} Em termos de custos ao SUS, a HA tem custos atribuíveis maiores do que os da obesidade e do DM. Em 2018, estimaram-se gastos de US\$ 523,7 milhões no SUS, com hospitalizações, procedimentos ambulatoriais e medicamentos.²⁸

Ao longo da última década, 77% dos custos com hospitalizações no SUS com DAC são representados por DCV associadas à HA e aumentaram 32%, em reais, de 2010 a 2019, passando de R\$ 1,6 bilhão para R\$ 2,2 bilhões no período.^{28,29}

1.5. Prevenção Primária

1.5.1. Introdução

A HA tem alta prevalência e é um dos principais fatores de risco para as DCV e renais, apresentando determinantes genéticos, ambientais e sociais combinados. Mostra-se de fácil diagnóstico e seu tratamento é eficaz utilizando-se um arsenal terapêutico diversificado, bastante eficiente e com

poucos efeitos adversos. Mesmo assim, seu controle em todo o mundo é pífio, porque se trata de doença frequentemente assintomática, o que dificulta a adesão aos cuidados.

A equação final torna o desafio do tratamento muito elevado, e a prevenção continua a ser a melhor opção em termos de custo-benefício. A abordagem adequada dos fatores de risco para o desenvolvimento da HA deve ser o grande foco do SUS. Nesse quesito, há vários pontos que merecem destaque. Muitos se confundem ou se somam ao tratamento não medicamentoso (Quadro 1.1), descrito detalhadamente no Capítulo 8.^{3,5,6,30,31}

1.5.2. Controle do Peso (GR: I; NE: A)

A obesidade geral e a obesidade abdominal foram associadas ao aumento do risco de HA. Por outro lado, a diminuição do peso promove a diminuição da PA tanto em indivíduos normotensos quanto em hipertensos.^{3,5,6} Ser “o mais magro possível” dentro da faixa da normalidade do IMC pode ser a melhor sugestão com relação à prevenção primária da HA.^{3,5,6, 32-36}

1.5.3. Dieta Saudável (GR: I; NE: A)

Há várias propostas de dietas para a prevenção da HA, que também favorecem o controle dos hipertensos e contribuem para a saúde como um todo.^{5,37} Tem destaque, nesse sentido, a dieta DASH e suas variantes (baixa quantidade de gordura, mediterrânea, vegetariana/vegana, nórdica, baixo teor de carboidratos etc.). Os benefícios são ainda maiores quando ocorre em conjunto a redução de ingestão de sódio.^{5,37-40}

Todos os documentos sobre o assunto indicam a alimentação com consumo parcimonioso de frutas, verduras, legumes, cereais, leite e derivados, além de indicarem menor quantidade de gordura e sal.³⁷⁻⁴¹ Uma metanálise que comparou algumas variedades dessas dietas com a dieta padrão mostrou maior redução da PAS (-9,73 a -2,32 mmHg) e PAD (-4,85 a -1,27 mmHg) no grupo com dietas adequadas.³⁹ Devem ser levados em conta os aspectos socioeconômicos e culturais para que ocorra adesão a determinado tipo de recomendação alimentar.^{3,5,6,37}

1.5.4. Sódio (GR: I; NE: A)

O consumo excessivo de sódio é um dos principais fatores de risco modificáveis para a prevenção e o controle da HA e das DCV.²⁹ A restrição de sódio mostrou ter um efeito redutor da PA em muitos estudos. Uma metanálise apontou que uma redução de 1,75 g de sódio por dia (4,4 g de sal/dia) está associada a uma redução média de 4,2 e 2,1 mmHg na PAS e na PAD, respectivamente. O efeito redutor na PA com a restrição de sódio é maior em negros, idosos, diabéticos, naqueles que apresentam síndrome metabólica (SM) e na DRC.³⁷

Recomenda-se que a ingestão de sódio seja limitada a aproximadamente 2 g/dia (equivalente a cerca de 5 g de sal por dia) na população em geral.³⁻⁶ A redução eficaz do sal não é fácil e, muitas vezes, há pouca valorização de quais alimentos contêm altos níveis de sal. Convém recomendações para se ter muito cuidado com a quantidade de sal adicionado e com os alimentos com alto teor de sal (produtos industrializados e processados).³⁻⁶

A redução no consumo de sal na população brasileira continua sendo prioridade de saúde pública, mas requer um esforço combinado entre indústria de alimentos, governos nas diferentes esferas e público em geral, já que 80% do consumo de sal envolve aquele contido nos alimentos processados.^{3-6,10,12,40} O consumo adequado de frutas e vegetais potencializa o efeito benéfico da dieta com baixo teor de sódio sobre a PA. Os substitutos do sal contendo cloreto de potássio e menos cloreto de sódio (30% a 50%) são úteis para reduzir a ingestão de sódio e aumentar a de potássio, apesar de limitações em seu uso.⁴²

1.5.5. Potássio (GR: I; NE: A)

A relação entre o aumento da suplementação de potássio e a diminuição da HA está relativamente bem compreendida.⁴³ A suplementação de potássio constitui-se em uma alternativa segura, sem importantes efeitos adversos, com impacto modesto, mas significativo, na PA e pode ser recomendada para a prevenção do aparecimento da HA.⁴³⁻⁴⁷ Uma ingestão adequada de potássio, na ordem de 90 a 120 mEq/dia, pode acarretar uma diminuição de 5,3 mmHg na PAS e 3,1 mmHg na PAD.⁴⁵ Sua ingestão pode ser aumentada pela escolha de alimentos pobres em sódio e ricos em potássio, como feijões, ervilha, vegetais de cor verde-escura, banana, melão, cenoura, beterraba, frutas secas, tomate, batata-inglesa e laranja.³

1.5.6. Atividade Física (GR: I; NE: A)

O sedentarismo é um dos dez principais fatores de risco para a mortalidade global, causando cerca de 3,2 milhões de mortes a cada ano.^{48,49} Uma metanálise com 93 artigos e 5.223 indivíduos indicou que o treinamento aeróbico, resistido dinâmico e resistido isométrico reduz a PAS/PAD em repouso em 3,5/2,5, 1,8/3,2 e 10,9/6,2 mmHg, respectivamente, em populações gerais.⁵⁰⁻⁵²

Todos os adultos devem ser aconselhados a praticar pelo menos 150 min/semana de atividades físicas moderadas ou 75 min/semana de vigorosas. Os exercícios aeróbicos (caminhada, corrida, ciclismo ou natação) podem ser praticados por 30 minutos em 5 a 7 dias por semana. A realização de exercícios resistidos em 2 a 3 dias por semana também pode ser recomendada.^{50,52} Para um benefício adicional, em adultos saudáveis, recomenda-se um aumento gradual da atividade física para 300 minutos por semana de intensidade moderada ou 150 minutos por semana de atividade física vigorosa, ou uma combinação equivalente de ambos, idealmente com exercício diário supervisionado.⁵⁵

1.5.7. Álcool (GR: IIA; NE: B)

Estima-se que o consumo excessivo de álcool seja responsável por cerca de 10-30% dos casos de HA e por aproximadamente 6% da mortalidade de todas as causas no mundo.^{3-6,15,56-59} Para os consumidores de álcool, a ingestão de bebida alcoólica deve ser limitada a 30 g de álcool/dia = 1 garrafa de cerveja (5% de álcool, 600 mL); = 2 taças de vinho (12% de álcool, 250 mL); = 1 dose (42% de álcool, 60 mL) de destilados (uísque, vodca, aguardente). Esse limite deve ser reduzido à metade para homens de baixo peso, mulheres

e indivíduos com sobrepeso e/ou triglicerídeos elevados. Indivíduos abstêmios não devem ser induzidos a beber.^{3-6,15}

1.5.8. Fatores Psicossociais (GR: IIB; NE: B)

O controle do estresse emocional, por diversas técnicas existentes, pode contribuir para a prevenção da HA, carecendo ainda de mais estudos robustos nesse sentido.^{3-6,60} O treino desse controle resulta em: redução da reatividade CV e redução da PA e de sua variabilidade.⁶¹⁻⁶³

1.5.9. Suplementos Alimentares (GR: I a III; NE: A e B)

Os efeitos de redução da PA de suplementos alimentares são, em geral, discretos e heterogêneos.⁵⁸⁻⁶⁸ As substâncias cuja suplementação tem alguma evidência de discreta redução da PA são: vitamina C, peptídeos bioativos derivados de alimentos, alho, fibras dietéticas, linhaça, chocolate amargo (cacau), soja, nitratos orgânicos e ômega 3.^{38,47,69} As suplementações de magnésio, vitaminas combinadas, chá e coenzima Q10 não demonstraram redução significativa da PA.^{64,65,70}

1.5.10. Tabagismo (GR: I; NE: A)

Independentemente de seu efeito sobre a PA, abordar este tema mostra-se muito importante, porque o fumo é o único fator de risco totalmente evitável de doença e morte cardiovasculares, e seu enfrentamento precisa ser feito.^{3-6,71-75} As estratégias recomendadas pela OMS para o controle do tabagismo seriam do ponto de vista de prevenção: evitar que o jovem experimente cigarro, pois, ao fazê-lo, terá probabilidade superior a 50% de tornar-se dependente, e aplicar a lei antifumo no país, particularmente a proibição de comercialização de produtos de tabaco para menores de idade, além de outras ações dirigidas a esse público.⁷² O combate ao tabagismo é difícil, pelas dependências química e psíquica que causa, mas os benefícios da cessação na mortalidade CV já ocorrem a curto prazo.^{71,73-75}

O rigor no combate e no controle, a orientação contínua e o apoio psicoemocional incondicional ao tabagista, com a eventual prescrição de medicamentos, têm-se mostrado a abordagem mais eficaz.⁷³ É também importante a proteção contra a exposição ao fumo passivo que também implica maior risco.⁷⁴

1.5.11. Espiritualidade (GR: I; NE: B)

Dentro de um conceito de espiritualidade (E) que transcende religiosidade (R), mas que significa um conjunto de valores morais, emocionais, de comportamento e atitudes com relação ao mundo, temos evidências crescentes de seus benefícios em termos de risco CV, mortalidade e, particularmente, controle pressórico.⁷⁶

O estudo de coorte *Black Women's Health Study* mostrou que as mulheres que lidavam com as situações de estresse (*coping*), usando a espiritualidade e a religiosidade, tinham um risco menor de desenvolver HA no seguimento de 10 anos (razão da taxa de incidência = 0,87; IC 95% 0,75-1,00), e essa associação era mais forte naquelas que relatavam maior nível de estresse. A pesquisa indicou que

as situações de R/E contribuem com uma modulação mais suave de situações da vida cotidiana e trazem benefícios no controle da PA.⁷⁷

1.6. Estratégias para a Implementação de Medidas Preventivas

As mudanças no estilo de vida (MEV) são de difícil implementação, e a sociedade como um todo deve participar deste esforço. São importantes programas contínuos de educação em saúde dirigidos a alunos de escolas profissionalizantes; alunos de primeiro e segundo graus; equipes de instituições; empresas; e comunidade. As ações de conscientização são estratégias importantes, por meio de mídia; campanhas temáticas periódicas

(Dias Municipal, Estadual e/ou Nacional de Prevenção e Combate à HA – lei federal 10.439 de 30/04/2002, Semana da HA, *May Measurement Month* da *International Society of Hypertension* etc.); e ações adicionais: incorporação das ações de prevenção, detecção e controle da HA nos programas de atenção primária à saúde, incluindo crianças e adolescentes e, particularmente, programas de saúde escolar; implementação de programas de assistência multiprofissional; fortalecimento de normas governamentais para reduzir o conteúdo de sódio e gorduras saturadas dos alimentos industrializados; aperfeiçoamento na rotulagem do conteúdo nutricional dos alimentos; e monitorização das ações de prevenção e controle da HA e seus resultados por meio de eficientes indicadores de saúde.³⁻⁶

Mensagens principais

Os números que definem a hipertensão arterial são arbitrários, mas se caracterizam como valores em que os benefícios do tratamento (não medicamentoso e/ou medicamentoso) superam os riscos.

A HA é uma condição multifatorial (genética, meio ambiente, hábitos de vida e fatores socioeconômicos).

A HA é um dos principais fatores de risco para doenças cardiovasculares e renais.

A HA tem alta prevalência, é de fácil diagnóstico e possui tratamento adequado, mas é de difícil controle pela baixa adesão.

A prevenção da HA é custo-efetiva e o melhor caminho para a diminuição da morbimortalidade cardiovascular.

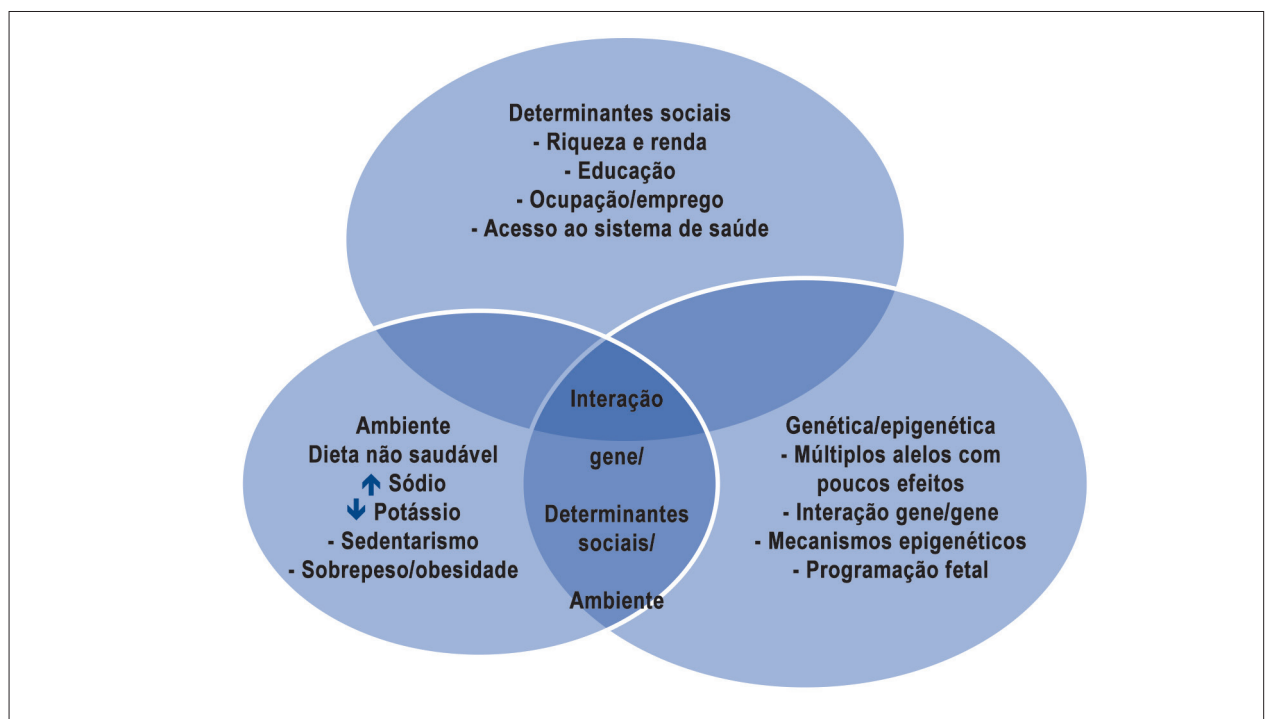


Figura 1.1 – Carey et al. 2008.⁶

Determinantes genéticos/epigenéticos, ambientais e sociais interagem para elevar a PA em hipertensos e na população em geral. ↑ aumentado; ↓ diminuído.

Fonte: Carey et al. 2008.⁶

Diretrizes

Tabela 1.1 – Prevalência de hipertensão arterial e intervalo de confiança 95% de acordo com três critérios utilizados

	HA autorreferida (Vigitel)	PA medida $\geq 140/90$ mmHg (PNS, 2013)	PA medida $\geq 140/90$ mmHg e/ou uso de medicação anti-hipertensiva (PNS, 2013)
Total	21,4% (20,8-22,0)	22,8% (22,1-23,4)	32,3% (31,7-33,0)
Sexo masculino	18,3 (17,5-19,1)	25,8(24,8-26,7)	33,0 (32,1-34,0)
Sexo feminino	24,2 (23,4-24,9)	20,0 (19,3-20,8)	31,7 (30,9-32,5)

HA: hipertensão arterial; PA: pressão arterial. Fonte: Nilson et al. 2020.²⁹

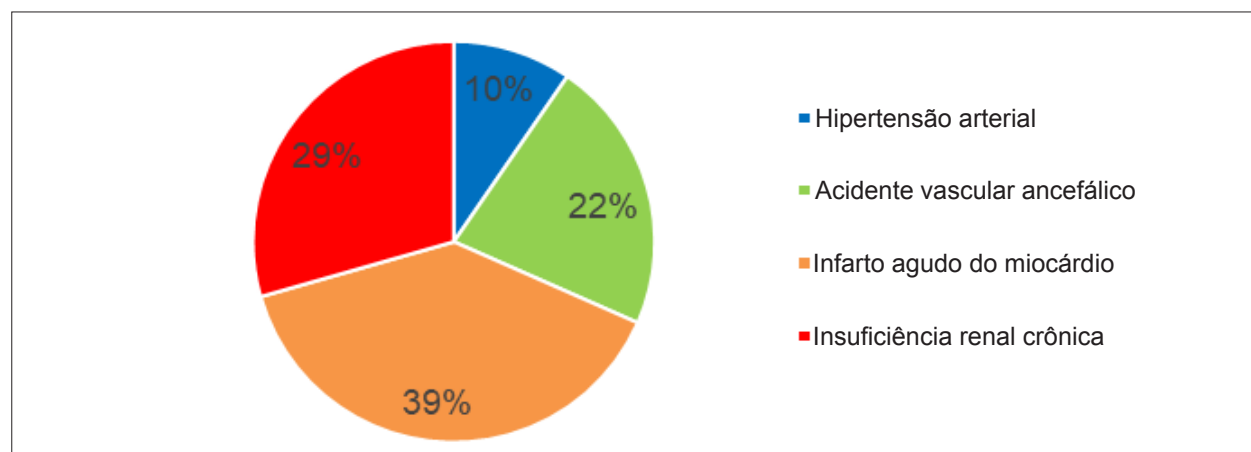


Figura 1.2 – Percentual de óbitos por hipertensão arterial, infarto agudo do miocárdio, acidente vascular encefálico e insuficiência renal crônica (Brasil, 2000).
Fonte: Adaptado de Datasus/MS/SVS/CGIAE 2017.²³

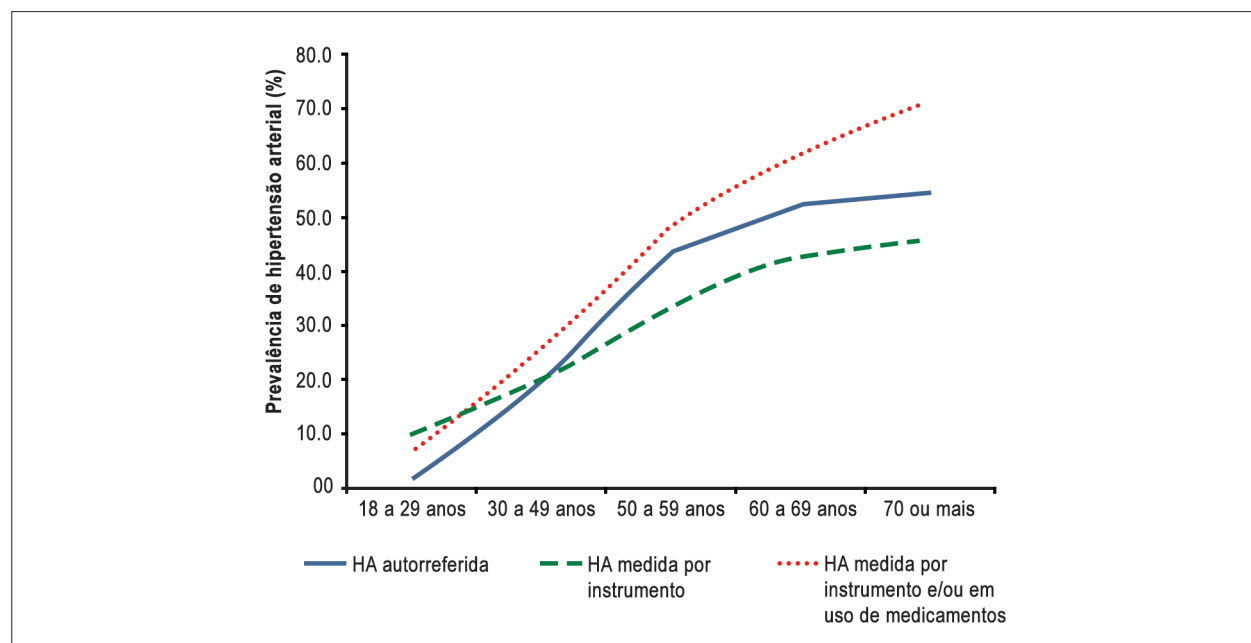


Figura 1.3 – Prevalência populacional de hipertensão arterial segundo diferentes critérios diagnósticos, em adultos com 18 anos de idade ou superior, ambos os sexos, por faixa etária (Brasil, 2013).
Fonte: Nilson et al., 2020.²⁹

Quadro 1.1 – Principais intervenções que previnem hipertensão arterial

Modalidade	Intervenção NF	Dose	Diferença de PAS obtida
Controle do Peso	Peso/gordura corpórea	Alcançar peso ideal. Esperada diminuição de 1mmHg por cada quilo de peso perdido	- 2/3 mmHg
Dieta saudável	Dieta tipo DASH	Dieta rica em frutas, vegetais, grãos e baixo teor de gordura. Redução de gordura saturada e trans	- 3 mmHg
Redução da ingestão de sódio	Sódio na dieta	Ideal < 2 g ou pelo menos redução de 1,0 g/dia	- 2/3 mmHg
Aumento da ingestão de potássio	Potássio na dieta	3,5 a 5,0 g/dia em dieta rica em potássio	- 2 mmHg
Atividade física	Aeróbia	150 min/semana	-5/7 mmHg
	De resistência dinâmica	8 a 10 exercícios para os principais grupos musculares, 1 a 3 séries, 50 a 80% de 1 RM	
	De resistência isométrica	Exercício de handgrip (preensão de mão) unilateral ou 1 perna, 4 séries, 2 min de contração isométrica, 30% da contração voluntária máximo (CVM), 2-3 min de pausa entre as séries	-4/5 mmHg
Ingestão de álcool	Consumo de álcool	Para quem usa álcool Homens ≤ 2 drinques Mulheres ≤ 1 drinque	-4/5 mmHg

NF: não farmacológica; PAS: pressão arterial sistólica; RM: repetição máxima; mmHg: milímetros de mercúrio. Fonte: Adaptado de Carey et al., 2018.⁶

Quadro 10.1 – Tratamento anti-hipertensivo nos pacientes com insuficiência cardíaca

Tratamento anti-hipertensivo em portadores de IC		
Recomendações	CR	NE
Portadores de HA e IC (FER e FEP) devem ter meta pressórica <130/80 mmHg	I	C
Em ICFER, devem ser utilizados anti-hipertensivos com comprovada redução de mortalidade (BB/IECA/BRA/espironolactona)	I	A
Em ICFEP, todos os agentes anti-hipertensivos podem ser utilizados	I	C
Bloqueadores de canal de cálcio não di-hidropiridínicos e alfabloqueadores estão contraindicados na ICFER	III	C

CR: classe de recomendação; ICFEP: insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada; ICFER: insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida; NE: nível de evidência.

Quadro 10.2 – Recomendações para a meta e a terapêutica em pacientes com AVE agudo e doença cerebrovascular

Recomendações	CR	NE
AVEH		
Não reduzir a PA em pacientes com PAS < 220 mmHg	III	A
Se PAS for ≥ 220 mmHg, usar medicamentos IV, com PAS-alvo de 180 mmHg	IIa	B
AVEI		
Não é recomendado reduzir a PA, exceto em pacientes elegíveis para trombólise. Nesse caso, manter a PA < 180/105 mmHg	III	B
	IIa	B
Ataque isquêmico transitório		
Redução imediata	I	A
Meta: manter PAS entre 120-130 mmHg após o evento	I	A
Prevenção secundária		
Usar bloqueadores do sistema renina-angiotensina + bloqueadores dos canais de cálcio ou diuréticos tiazídicos	I	A

AVEH: acidente vascular encefálico hemorrágico; AVEI: acidente vascular encefálico isquêmico; CR: classe de recomendação; NE: nível de evidência; PAS: pressão arterial sistólica.

11. Hipertensão Arterial na Gestação**11.1 Epidemiologia**

Os distúrbios hipertensivos da gestação constituem algumas das principais causas de mortalidade materna e perinatal em todo o mundo. A hipertensão crônica está presente em 0,9-1,5% das grávidas, e estima-se que a pré-eclâmpsia (PE) complica de 2 a 8% das gestações globalmente.^{659,660} Tais síndromes são fatores causais relacionados com os óbitos materno e perinatal, podendo causar limitações definitivas à saúde materna e problemas graves decorrentes da prematuridade associada às indicações precoces de intervenção (prematuridade eletiva).⁶⁶⁰ No Brasil, a PE é a principal causa de parto prematuro terapêutico,⁶⁶¹ e estimam-se uma incidência de 1,5% para PE e uma de 0,6% para eclâmpsia.⁶⁶² A prevalência da eclâmpsia em áreas mais desenvolvidas do país é de 0,2%, com mortalidade de 0,8%,⁶⁶¹ enquanto em regiões menos favorecidas essa prevalência sobe para 8,1%, com taxa de mortalidade materna correspondente a 22,0%.⁶⁶³

11.2 Classificação da Hipertensão Arterial na Gestação

Recomendamos as definições e a classificação propostas pelo comitê do *American College of Obstetrician and Gynecologists* (ACOG),^{664,665} apresentada no Quadro 11.1 (GR: IIb, NE B).

11.3 Conceito e Critérios Diagnósticos

Define-se hipertensão na gestação quando há pressão arterial sistólica (PAS) ≥ 140 mmHg e/ou pressão arterial diastólica (PAD) ≥ 90 mmHg, considerando-se o 5º ruído de Korotkoff, confirmada por outra medida realizada com o intervalo de quatro horas. A medida deve ser obtida, preferencialmente, na posição sentada ou alternativamente em decúbito lateral esquerdo, com manguito de tamanho adequado. O método manual auscultatório é o padrão-ouro, pois dispositivos automatizados tendem a subestimar a pressão arterial (PA), sobretudo na pré-eclâmpsia grave. A monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) é superior à medida de consultório e a monitorização residencial da pressão arterial (MRPA) na não gestante. Na gestante, ajuda a evitar o tratamento desnecessário na hipertensão arterial (HA) do avelut branco, sendo útil no manejo da hipertensão gestacional de alto risco e na detecção de HA mascarada.³⁷ O papel da MAPA e da MRPA ainda é controverso na gestação. A Sociedade Internacional para o Estudo da Hipertensão na Gestação (ISSHP) recomenda o uso da MAPA antes da vigésima semana de gestação e a MRPA para o seguimento.⁶⁶⁶ O ponto de corte para diagnóstico de HA é ≥ 135/85 mmHg com a MAPA na vigília e ≥ 130/80 mmHg com a MRPA (Capítulo 3).

As definições e a classificação dos distúrbios hipertensivos na gestação estão no Quadro 11.1.

11.4 Predição e prevenção de pré-eclâmpsia

Não é recomendada suplementação de cálcio (> 1g ao dia) para gestantes com ingestão normal de cálcio⁶⁶⁷ (GR: III, NE: A), e, sim, naquelas com baixa ingestão de cálcio e em risco moderado e aumentado de pré-eclâmpsia⁶⁶⁷ (GR: I, NE: A).

Baixas doses de ácido acetilsalicílico (AAS) (75 a 150 mg/dia) ao final do primeiro trimestre da gestação podem ser úteis na prevenção primária de pré-eclâmpsia em gestantes com risco moderado e aumentado para pré-eclâmpsia⁶⁶⁸⁻⁶⁷⁰ (GR: I, NE: A). No entanto, o uso não é recomendado na ausência de risco⁶⁶⁹ (GR: III, NE: A).

A predição de PE deve ser feita, preferencialmente, no 1º trimestre por meio de avaliação que leva em conta a história clínica materna – fatores de risco – associada à ultrassonografia com Doppler que verifica se há resistência ao fluxo nas artérias uterinas. Existem também exames laboratoriais que avaliam a angiogênese como dosagem da endoglina solúvel, PlGF (*placental endothelial growth factor*), sFlt-1 (*soluble fms-like tyrosine kinase receptor-1*) e razão sFlt-1/PlGF que são promissores, mas ainda não estão disponíveis na prática clínica.⁶⁶⁶

Nas pacientes consideradas de alto risco de PE, o uso de cálcio, na população com baixa ingestão (< 600 mg/dia), na dose 1,0 a 2g/dia, reduz risco de PE de forma efetiva.⁶⁶⁷ O uso de AAS em baixas doses (75-150 mg/dia) para a prevenção de eclâmpsia encontra-se resumido no Quadro 11.2. Preferencialmente, deve ser iniciado antes de 16 semanas, sem aumento de complicações maternas ou fetais, e encontra-se nas recomendações de diretrizes internacionais como o NICE 2019,⁶⁷¹ da OMS⁶⁷² e do Colégio Americano de Ginecologia e Obstetrícia (ACOG).⁶⁶⁴ Um estudo⁶⁷⁰ realizado com 1.776 pacientes, com dose de 150 mg de ácido acetilsalicílico comparada com placebo iniciado entre 11 e 14 semanas, mostrou um total de eventos (PE) de 1,6% no grupo do ácido acetilsalicílico contra 4,3% no grupo placebo (OR: 0,38, IC95% 0,2 a 0,74, p = 0,004). Isso ratifica o efeito protetor do ácido acetilsalicílico em gestantes de alto risco.

A Federação Internacional de Ginecologia e Obstetrícia (Figo) propõe em seu documento de rastreamento e prevenção de 2019⁶⁷³ o uso de uma calculadora de risco da *Fetal Medicine Foundation* para a indicação do ácido acetilsalicílico para a prevenção de pré-eclâmpsia. Ela é útil e pode ser acessada no link <https://fetalmedicine.org/research/assess/preeclampsia/first-trimester>.

11.5. Tratamento Não Medicamentoso

O tratamento não medicamentoso isoladamente não deve ser utilizado em situações de PAS acima de 160 mmHg persistente por mais de 15 minutos (GR: III, NE: B). Sugere-se o repouso relativo em hospital ou hospital-dia, com monitoramento, para pré-eclâmpsia (GR: IIa, NE: B). A internação hospitalar deve ser indicada em pacientes com hipertensão grave na gestação (GR: I, NE: B).

O tratamento não medicamentoso não deve ser utilizado isoladamente em situações de HA grave persistente por ≥ 15 min⁶⁷⁴ para evitar lesão neurológica irreversível, pois valores de PAS > 155 mmHg, em especial > 160 mmHg, são detectados

imediatamente antes da ocorrência de AVE.⁶⁷⁵ A hipertensão diastólica grave (> 105 ou 110 mmHg) não ocorre antes da maioria dos acidentes vasculares encefálicos (AVE) de gestantes com pré-eclâmpsia grave.⁶⁷⁶

Uma revisão sistemática indica que não há diferença nos desfechos entre o repouso rígido e o repouso relativo em mulheres com hipertensão e proteinúria.⁶⁷⁷ O repouso relativo no hospital, em comparação com a atividade rotineira em casa, reduz o risco de hipertensão grave. Não há indicação de repouso rotineiramente para a hipertensão na gestação.⁶⁷⁷ Desfechos clínicos semelhantes entre atendimentos em unidades de cuidados pré-natais ou admissão hospitalar ocorrem para mães e recém-nascidos, mas as mulheres podem ter preferência pelo tratamento em hospital-dia.⁶⁷⁸

Não há indicações específicas para os cuidados durante a internação, mas é necessário o monitoramento da condição materna e do feto. A PA deve ser medida periodicamente, com a avaliação diária do peso e da diurese, além de orientação sobre sinais premonitórios. Convém realizar exames laboratoriais (hemograma com plaquetas, enzimas hepáticas, ácido úrico, creatinina e proteinúria) uma a duas vezes por semana. O feto pode ser acompanhado pela avaliação do crescimento e dos movimentos fetais, do bem-estar fetal e do perfil biofísico fetal, além de ultrassonografia.

11.6. Conduta expectante

A conduta expectante não é recomendada a partir de 37 semanas de gestação em mulheres com hipertensão gestacional e pré-eclâmpsia⁶⁷⁹ (GR: III, NE: B). Sugere-se conduta expectante entre 34 e 37 semanas de gestação em mulheres estáveis, sem piora clínica ou hipertensão grave⁶⁸⁰ (GR: IIa, NE: B).

O parto precoce em pacientes com PE pode estar associado à diminuição da mortalidade.⁶⁸¹ O momento ideal de parto antes de 32 a 34 semanas é um dilema, devido à incerteza no balanço entre a segurança da mãe (término da gestação) e a maturidade fetal (expectante).⁶⁸¹ Após 34 semanas, a sobrevida mostra-se alta, e o parto do bebê e da placenta é efetivo em países desenvolvidos.⁶⁸¹ Existe tendência de tentar postergar o parto até as 37 semanas, se for considerado seguro.

O estudo HYPTAT comparou a indução de parto com o monitoramento expectante para hipertensão grave ou PE sem sinais de gravidade (na época, considerada como leve) após 36 semanas.⁶⁷⁹ Mulheres no grupo intervenção tiveram risco 29% menor de piora de desfecho materno, sem afetar o desfecho neonatal, e os autores sugerem que não se indica o tratamento expectante até as 37 semanas.⁶⁷⁹ No HYPTAT-II, com gestações entre 34 a 37 semanas com HA não grave, a conduta expectante aumentou o risco materno com relação a parto imediato, mas diminuiu a ocorrência de síndrome do estresse respiratório neonatal.⁶⁸⁰ Portanto, não se justifica o parto imediato; e considera-se o monitoramento expectante até que a situação clínica piore. Se o parto antes de 34 semanas for indicado e a condição clínica materna e fetal permitir a espera de 48 horas para a resolução, pode-se considerar o uso de corticosteroides para a maturação pulmonar fetal.⁶⁸²

11.7. Tratamento medicamentoso

O tratamento medicamentoso urgente é indicado em caso de hipertensão grave^{674,675} e na presença de sinais premonitórios (GR: I, NE: B). Não existe consenso com relação ao valor de PA para indicar quando o tratamento medicamentoso deve ser iniciado. Sugere-se iniciar o tratamento medicamentoso quando a PA estiver acima de 150-160/100-110 mmHg^{665,674,676} com o objetivo de manter a PA entre 120-160/80-100 mmHg (GR: IIb, NE: B).

A escolha do medicamento anti-hipertensivo depende da experiência do médico assistente e da familiaridade com o medicamento escolhido e dos efeitos colaterais⁶⁸³ (GR: IIb, NE: B). O uso de IECA, BRA e IDR é contraindicado na gestação (GR: I, NE: B), e atenolol e prazosin devem ser evitados se possível^{683,684} (GR: IIa, NE: B).

Recomenda-se o uso de sulfato de magnésio para a prevenção e o tratamento da eclâmpsia (GR: I, NE: B). Para evitar mortes maternas, uma PAS > 160 mmHg deve ser considerada para o tratamento urgente,⁶⁷⁶ valor este alinhando com as demais diretrizes internacionais e nacionais que utilizam o ponto de corte de 160 mmHg.¹⁶⁴

O início de medicação para gestantes com hipertensão abaixo de 160/110 mmHg é ainda controverso, exceto em gestantes com lesão de órgão-alvo (LOA). Uma revisão sistemática da Cochrane⁶⁸⁵ mostrou que tratar HA leve a moderada não reduz significativamente a morbidade materna, fetal e do recém-nascido.

Entretanto, o estudo CHIPS,^{686,687} que avaliou o tratamento agressivo (PAD até 85 mmHg) versus o tratamento não agressivo (PAD até 100 mmHg), em análise *post hoc*, mostrou um aumento importante de hipertensão grave e desfechos fetais desfavoráveis, como perda fetal, necessidade de UTI por mais de 48h, prematuridade e baixo peso. Desse modo, novos estudos estão avaliando se o início de medicação deveria ser a partir de 140/90 mmHg.⁶⁶⁵

A meta do controle da HA, de acordo com a ACOG, deve ser a PAS > 120 e < 160 mmHg, e PAD > 80 e < 110 mmHg, já que tanto a hipertensão quanto a hipotensão induzida podem prejudicar a perfusão placentária e, consequentemente, o crescimento fetal. O objetivo é prevenir a progressão de LOA, complicações cardíacas e cerebrovasculares, além das complicações obstétricas e fetais.⁶⁶⁵

A terapia medicamentosa deve ser iniciada como monoterapia pelos medicamentos considerados de primeira linha (metildopa, nifedipina de ação prolongada ou betabloqueadores – exceto atenolol). Caso não ocorra o controle adequado, associar outro medicamento de primeira linha ou de segunda linha (diurético tiazídico, clonidina e hidralazina), evitando-se a combinação de medicamentos da mesma classe farmacológica. Inibidores da enzima conversora da angiotensina (ECA) e bloqueadores do receptor da angiotensina (BRA) são formalmente contraindicados na gestação, pelo risco de malformação fetal que pode levar a insuficiência renal intrauterina, assim como os antagonistas dos receptores de mineralocorticoides, pelo bloqueio hormonal, e o atenolol, pelo alto risco de restrição de crescimento fetal relacionado com seu uso. Evitar também o uso de diuréticos em pacientes com PE, pela possibilidade de piorar a depleção do volume intravascular.^{665,688} Um estudo comparando a eficácia de labetalol, nifedipina de ação prolongada e

metildopa para o manejo de HA grave na gestação sugeriu que todas as classes de medicamentos eram opções viáveis, porém a nifedipina de ação prolongada foi mais efetiva do que o labetalol e a metildopa.⁶⁸⁹

O tratamento para emergência hipertensiva na gestante pode ser feito tanto com nifedipina (10 mg) por via oral quanto com hidralazina IV. Há uma tendência atual de preferência para a nifedipina 10 mg, que pode ser repetida na dose de 10 a 20 mg a cada 20 a 30 minutos VO, se não houver resposta após a terceira dose fazer hidralazina IV na dose de 5 mg a cada 20 a 30 minutos até a dose de 15 mg.⁶⁷⁴

Em situações excepcionais, como a presença de edema agudo de pulmão e hipertensão grave e refratária, o uso de nitroprussiato de sódio pode ser considerado como a opção preferencial para o controle urgente da PA,⁶⁹⁰ por no máximo 4 horas, pelo risco de impregnação fetal pelo cianeto.

Na HA do puerpério, nas pacientes não hipertensas crônicas, a HA costuma se resolver dentro da 1ª semana (5 a 6 dias), mas nesse período ainda há risco de complicações como AVE, edema agudo de pulmão (EAP) e insuficiência renal. O risco de eclâmpsia nesse período também existe, e entre 32% a 44% das mulheres podem ter convulsões no puerpério.⁶⁹¹

As puérperas podem receber qualquer medicação anti-hipertensiva, e o que limita a escolha é o aleitamento. Assim, devemos priorizar os anti-hipertensivos que passam em quantidade menor pelo leite materno.

O Quadro 11.3 mostra as principais medicações anti-hipertensivas disponíveis no Brasil e sua relação com o aleitamento.⁶⁹²⁻⁶⁹⁴ O tratamento dos picos hipertensivos nas puérperas pode ser feito de forma convencional. Um estudo comparando captopril com a clonidina para controle de HA (PAS ≥ 180 mmHg e PAD ≥ 110 mmHg) verificou que não houve diferença significativa entre eles, apenas uma tendência de a clonidina ser melhor no 3º dia do puerpério.⁶⁹⁵ Ambas foram consideradas efetivas e seguras para tratar puérperas com emergência hipertensiva.⁶⁹⁶

11.8. Risco cardiovascular futuro

As síndromes hipertensivas da gravidez são um marcador de risco futuro (I: A), e as mulheres em tal situação devem ser abordadas de forma mais atenta e integral para a prevenção efetiva de doença cardiovascular e renal (GR: I, NE: C). Pacientes que desenvolvem qualquer tipo de HA durante a gestação, principalmente com desfechos ruins como prematuridade e PE precoce, têm aumento consistente do risco de DCV e renal no futuro.⁶⁹⁶⁻⁶⁹⁹ O risco de ser hipertensa crônica aumenta 3 a 4 vezes; e o de AVE, 1,8 vezes. Do mesmo modo, o risco de doença arterial coronariana (DAC) dobra com o envelhecimento.^{696,697}

Em estudo prospectivo,⁶⁹⁸ a HA na gestação foi associada a maior incidência de DAC (HR: 1,8; IC 95%: 1,3 a 2,6; p < 0,001), IC (HR: 1,7; IC 95%: 1,04 a 2,60; p = 0,03), estenose aórtica (HR: 2,9; IC 95%: 1,5 a 5,4; p < 0,001) e insuficiência mitral (HR: 5,0; IC 95%: 1,5 a 17,1; p = 0,01), o que mostra um aumento de risco CV global de 30%. Dados do registro norueguês mostram que PE está associada a risco 3 a 15 vezes maior de DRC estágio V.⁶⁹⁹ As síndromes hipertensivas da gravidez são um marcador de risco futuro, e essas mulheres devem ser abordadas de forma mais atenta e integral para uma prevenção efetiva de DCV e renal.

Mensagens principais	
Classificação	Pré-eclâmpsia, hipertensão crônica, pré-eclâmpsia sobreposta e hipertensão gestacional.
Prevenção	Cálcio e ácido acetilsalicílico em pacientes de alto risco.
Tratamento não medicamentoso	Não deve ser utilizado em situações de PAS acima de 160 mmHg persistente por mais de 15 minutos. Repouso relativo em hospital com monitoramento para pré-eclâmpsia. Internação em pacientes com hipertensão grave na gestação.
Conduta expectante	Sugere-se conduta expectante entre 34 e 37 semanas de gestação em mulheres estáveis, sem piora clínica ou hipertensão grave.
Tratamento medicamentoso	Indica-se tratamento medicamentoso urgente em caso de hipertensão grave e na presença de sinais premonitórios. Sugere-se iniciar tratamento medicamentoso quando a PA estiver acima de 150-160/100-110 mmHg, com o objetivo de manter a PA entre 120-160/80-100 mmHg. A escolha do medicamento anti-hipertensivo depende da experiência do médico assistente e da familiaridade com o fármaco escolhido e dos efeitos colaterais. Recomenda-se o uso de sulfato de magnésio para a prevenção e o tratamento da eclâmpsia.

Quadro 11.1 – Definições e classificação dos distúrbios hipertensivos na Gestação

DEFINIÇÕES	
Hipertensão gestacional	PAS \geq 140 mmHg e/ou PAD \geq 90 mmHg, ou ambos, medida em duas ocasiões com pelo menos 4 horas de intervalo.
Hipertensão gestacional grave	PAS \geq 160 mmHg e/ou PAD \geq 110 mmHg, ou ambas, medidas em duas ocasiões com, pelo menos, 4 horas de intervalo.
Proteinúria	Proteinúria > 300 mg em 24 horas, razão proteinúria/creatinina urinária de 0,3 g/g de creatinina ou ++ em fitas reagentes (idealmente, quantificar).
CLASSIFICAÇÃO	
Pré-eclâmpsia (com ou sem sinais de gravidade)	PAS \geq 140 mmHg ou PAD \geq 90 mmHg, ou ambos, em geral após 20 semanas de gestação e frequentemente com proteinúria*. Na ausência de proteinúria, pode-se considerar o diagnóstico quando houver sinais de gravidade: trombocitopenia (< 100.000.109/L), creatinina > 1,1 mg/dL ou 2x creatinina basal, elevação de 2x das transaminases hepáticas, EAP, dor abdominal, sintomas visuais ou cefaleia, convulsões, sem outros diagnósticos alternativos.
Hipertensão crônica	HA diagnosticada ou presente antes da gestação ou antes das 20 semanas de gestação; ou HA diagnosticada pela primeira vez durante a gravidez e que não normaliza no período pós-parto.
Hipertensão crônica com pré-eclâmpsia sobreposta	Pré-eclâmpsia em mulher com história de HA antes da gravidez ou antes de 20 semanas de gestação.
Hipertensão gestacional	PAS \geq 140 mmHg ou PAD \geq 90 mmHg, ou ambas, em mulher com PA previamente normal, após 20 semanas de gestação, medida em duas ocasiões com, pelo menos, 4 horas de intervalo, sem proteinúria ou sinais de gravidade, e que retorna ao normal no período pós-parto.
OUTRAS DEFINIÇÕES DIAGNÓSTICAS	
Eclâmpsia	Convulsões tônico-clônicas na ausência de outras condições causais.
Síndrome HELLP	Hemólise, elevação de enzimas hepáticas e trombocitopenia.
Síndrome de encefalopatia posterior reversível (PRES) e síndrome da vasoconstrição encefálica reversível	Ocorre PRES com alteração de imagem pela presença de edema vasogênico e sinais hiperintensos na porção posterior do cérebro na RNM, além de estar associado a alterações visuais, convulsão, cefaleia e alteração de sensorio. A síndrome da vasoconstrição cerebral reversível caracteriza-se por estreitamento de artérias do cérebro com cefaleia em trovoada ou sinais neurológicos focais.

PA: pressão arterial, PAS: pressão arterial sistólica, PAD: pressão arterial diastólica, HA: hipertensão arterial, EAP: edema agudo de pulmão; PRES: síndrome de encefalopatia posterior reversível

Quadro 11.2 – Recomendações para uso de AAS na prevenção de pré-eclâmpsia

Risco	Fator de risco	Recomendação
Alto	PE prévia com desfecho fetal adverso Gestação múltipla HA crônica DM tipo 1 ou 2 Doença renal Doença autoimune (LES/SAAF)	Recomenda-se ácido acetilsalicílico baixa dose para 1 ou mais desses critérios.
Moderado	Nuliparidade Obesidade (IMC ≥ 30 kg/m ²) História familiar de PE (mãe ou irmã) Idade ≥ 35 anos História obstétrica prévia ruim (PIG, Prematuridade, baixo peso, mais de 10 anos de intervalo entre as gestações)	Considerar uso de ácido acetilsalicílico em baixa dose, se paciente apresentar mais de 1 fator de risco.

PE: pré-eclâmpsia; HA: hipertensão arterial; DM: diabetes melito; SAAF: síndrome do anticorpo antifosfolípido; LES: lúpus eritematoso sistêmico; IMC: índice de massa corporal; PIG: pequeno para a idade gestacional.

Quadro 11.3 – Ações dos medicamentos no aleitamento materno

Fármacos	Excreção no leite	Aleitamento materno
Nifedipina	Pouca excreção	Permitido
Anlodipino	Estudos insuficientes	Incerto (aparentemente seguro)
Diltiazem, verapamila	Estudos insuficientes	Incerto (usar outro medicamento)
Clonidina	Excreção aumentada	Evitar
IECA: enalapрила, captoprila	Pouca excreção	Permitido sem restrição Permitido Permitido
Lisinopрила, ramiprila	Estudos insuficientes	Incerto (aparentemente seguro)
BRA: losartana, valsartana candesartana, olmesartana, telmisartana	Estudos insuficientes	Incerto (usar outro medicamento)
Hidroclorotiazida	Pouca excreção	Usar dose baixa (< 50 mg)
Clortalidona	Pouca excreção	Eliminação lenta no RN – evitar. Usar em dose baixa
Furosemida	Estudos insuficientes	Pode diminuir o leite. Somente utilizar se houver necessidade clínica
Espironolactona	Pouca excreção	Permitido
Atenolol	Excreção aumentada	Evitar
Metoprolol	Pouca excreção	Permitido
Carvediolol	Estudos insuficientes	Incerto
Propranolol	Pouca excreção	Permitido
Bisoprolol	Estudos insuficientes	Incerto (aparentemente seguro)
Hidralazina	Pouca excreção	Permitido
Metildopa	Pouca excreção	Permitido