

BMJ Best Practice

Avaliação da hipertensão

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Última atualização: Feb 26, 2019

Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Visão geral	6
Etiologia	6
Emergencies	9
Considerações de urgência	9
Diagnóstico	11
Abordagem passo a passo do diagnóstico	11
Visão geral do diagnóstico diferencial	18
Diagnóstico diferencial	20
Diretrizes de diagnóstico	30
Recursos online	32
Referências	33
Imagens	38
Aviso legal	39

Resumo

- ◊ A hipertensão é uma doença comum que afeta uma grande proporção da comunidade. Geralmente, é assintomática, sendo detectada em exames de rotina ou após a ocorrência de uma complicações, como ataque cardíaco ou acidente vascular cerebral (AVC).[\[1\]](#)

A hipertensão foi definida em diretrizes comuns entre órgãos norte-americanos especializados (American College of Cardiology [ACC] e American Heart Association [AHA], entre outros) [\[2\]](#) e também pela British Society of Hypertension[\[3\]](#) e a European Society of Hypertension.[\[4\]](#) Existem diferenças na definição de hipertensão entre as diretrizes.

As diretrizes de 2017 do ACC/AHA para a prevenção, detecção, avaliação e manejo da pressão arterial em adultos definem hipertensão como qualquer pressão arterial sistólica ≥ 130 mmHg ou qualquer pressão arterial diastólica ≥ 80 mmHg.[\[2\]](#) As categorias de pressão arterial do ACC/AHA são definidas da seguinte forma:

- Pressão arterial elevada: pressão arterial sistólica 120-129 mmHg e pressão arterial diastólica <80 mmHg
- Hipertensão de estágio 1: pressão arterial sistólica 130-139 mmHg e/ou pressão arterial diastólica 80-89 mmHg
- Hipertensão de estágio 2: pressão arterial sistólica ≥ 140 mmHg e/ou pressão arterial diastólica ≥ 90 mmHg.

A definição das diretrizes de 2017 do ACC/AHA representa uma abordagem mais agressiva para o diagnóstico e tratamento da hipertensão, comparada às recomendações do Joint National Committee (JNC) 7 e JNC 8, segundo as quais a pressão arterial na faixa de 120-139 mmHg/80-89 mmHg é considerada pré-hipertensão e a pressão arterial $> 140/90$ mmHg é considerada elevada.[\[5\]](#) [\[6\]](#)

A publicação das diretrizes de 2017 do ACC/AHA gerou um grande debate, e há pedidos de revisão dessas recomendações. A implementação da diretriz aumentaria a prevalência de hipertensão em 26.8% nos EUA. Existe uma preocupação no sentido de que classificar um número maior de pacientes como hipertensos aumentaria a morbidade psicológica, além de expor pacientes de baixo risco aos danos potenciais dos medicamentos anti-hipertensivos.[\[7\]](#)

As diretrizes de 2017 do ACC/AHA baseiam-se principalmente nos resultados do ensaio clínico SPRINT, que investigou o tratamento intensivo ou padrão da hipertensão em indivíduos com pressão arterial sistólica ≥ 130 mmHg com risco cardiovascular elevado (mas sem diabetes).[\[8\]](#) Ouça nosso podcast para saber mais sobre a controvérsia. [\[BMJ Best Practice Podcast: hypertension\]](#)

As diretrizes europeias categorizam a hipertensão da seguinte forma:[\[4\]](#) [\[9\]](#)

- Normal alta: sistólica 130-139 mmHg e/ou diastólica 85-89 mmHg
- Grau 1: sistólica 140-159 mmHg e/ou diastólica 90-99 mmHg
- Grau 2: sistólica 160-179 mmHg e/ou diastólica 100-109 mmHg
- Grau 3: sistólica ≥ 180 mmHg e/ou diastólica ≥ 110 mmHg.

As diretrizes do National Institute for Health and Care Excellence utilizam uma definição de hipertensão similar à diretriz europeia.[\[9\]](#)

A hipertensão sistólica isolada também é graduada de acordo com os valores da pressão arterial sistólica nas faixas indicadas, contanto que os valores diastólicos sejam <90 mmHg.[\[4\]](#)

Embora diferentes estudos usem uma variedade de pontos de corte para o diagnóstico da hipertensão na comunidade, toda pressão arterial sistólica >120 mmHg é associada a um risco cardiovascular aumentado. A importância da hipertensão é sua relação com outros fatores de risco cardiovascular e o consequente risco cardiovascular geral.

A AHA define a hipertensão resistente como:[\[10\]](#)

- Pressão arterial clínica >130/80 mmHg, apesar do uso concomitante de pelo menos 3 agentes anti-hipertensivos (inclusive um inibidor da ECA ou antagonista do receptor de angiotensina, um bloqueador dos canais de cálcio de ação prolongada e um diurético) na dose máxima ou na dose máxima tolerada.
- Considera-se que os pacientes que precisam de 4 ou mais agentes anti-hipertensivos para alcançar a pressão arterial desejada tenham hipertensão resistente. O diagnóstico requer a exclusão da hipertensão do jaleco branco e da baixa adesão à medicação anti-hipertensiva.

Este tópico aborda a avaliação da hipertensão em adultos.

◊ **Epidemiologia :**

Nos EUA, dados do National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) sugerem que 29% dos adultos (>18 anos) são hipertensos (valor de corte 140/90 mmHg). Isso varia de cerca de 7% na faixa etária 18-39 anos a 66% em indivíduos >60 anos.[\[11\]](#) A prevalência pode ser maior na Europa Ocidental.[\[12\]](#)

No mundo todo, a prevalência geral da hipertensão em adultos é de 30% a 45%, de acordo com as diretrizes europeias, com maior prevalência em homens que em mulheres (24% e 20%, respectivamente).[\[4\]](#)

A prevalência da hipertensão é maior em negros que em brancos, começando na infância; 76% dos homens e mulheres negros desenvolvem hipertensão até os 55 anos, comparados a 55% e 40% dos homens e mulheres brancos, respectivamente.[\[13\]](#)

É difícil estimar a prevalência exata da hipertensão, pois geralmente é assintomática. Essa prevalência deve aumentar porque o valor de "corte" para a hipertensão foi redefinido para um nível mais baixo.

Aproximadamente 15% dos pacientes com hipertensão têm hipertensão resistente.[\[10\]](#)

◊ **Complicações e lesões em órgãos-alvo :**

Estudos mostram que o tratamento da hipertensão pode reduzir a incidência de eventos cardiovasculares e cerebrovasculares futuros.[\[14\]](#) O objetivo do diagnóstico precoce e do tratamento da hipertensão é reduzir o risco cardiovascular geral e evitar eventos cerebrovasculares. Os efeitos da hipertensão crônica nos sistemas de órgãos são denominados lesões em órgãos-alvo.

A hipertrofia ventricular esquerda, a doença cardiovascular, a doença cerebrovascular, a retinopatia hipertensiva e a nefropatia são as manifestações mais comuns.[\[15\]](#) A presença de hipertrofia ventricular esquerda é sinal de prognóstico ruim, e a regressão da hipertrofia ventricular esquerda melhora o prognóstico.[\[16\]](#) Os pacientes com hipertensão resistente têm maior risco de apresentar eventos cardiovasculares e cerebrovasculares e de desenvolver doença renal crônica.[\[10\]](#)

◊ **Risco cardiovascular :**

As diretrizes para o manejo da hipertensão enfatizam a importância de calcular e administrar o risco cardiovascular geral de um paciente, em vez de concentrar-se apenas nas leituras da pressão arterial. O ACC e a AHA publicaram uma ferramenta online para calcular o risco de doença cardiovascular aterosclerótica em 10 anos e para a vida toda. [ACC: ASCVD Risk Estimator Plus] Para indivíduos na faixa de 40-70 anos de idade, cada incremento de 20 mmHg na pressão arterial sistólica ou de 10 mmHg na pressão arterial diastólica no intervalo de 115/75 a 185/115 mmHg duplica o risco de doença cardiovascular.[17] O tratamento de fatores de risco cardiovascular associados, como a obesidade, a diabetes, a hipercolesterolemia e o tabagismo, é tão importante quanto o manejo da hipertensão para reduzir o risco cardiovascular geral.

Uma metanálise confirmou que a redução da pressão arterial reduz a doença cardiovascular e a morte em pessoas com pressão arterial sistólica basal de 140 mmHg ou superior.[18] Entretanto, a redução da pressão arterial preventiva primária não beneficia pessoas com pressão arterial basal mais baixa (exceto aquelas com doença cardiovascular preexistente).[18] Uma revisão Cochrane não encontrou evidências suficientes para justificar a meta de pressão arterial mais baixa ($\leq 135/85$ mmHg) em indivíduos com hipertensão e doença cardiovascular.[19]

Etiologia

Hipertensão primária

Trata-se da situação mais comum, quando nenhuma causa subjacente é encontrada para justificar a pressão arterial aumentada. É conhecida também como hipertensão essencial. Sugere-se base genética.^[20] As influências do estilo de vida, como a obesidade, o sedentarismo, o consumo excessivo de bebidas alcoólicas e a ingestão elevada de sódio, também são vistas como gatilhos para o desenvolvimento da hipertensão essencial.^{[17] [21] [22] [23]}

Hipertensão secundária

Em uma minoria de casos, é possível encontrar uma causa subjacente, frequentemente reversível. Essa suspeita existe em pacientes mais jovens (<40 anos), quando a pressão arterial é resistente a medicamentos de primeira linha, ou em pacientes cuja hipertensão previamente bem controlada torna-se subitamente de difícil manejo, embora os medicamentos sejam tomados regularmente.

Vascular

- Um das causas secundárias mais comuns da hipertensão é a estenose da artéria renal. Isso pode ser inteiramente assintomático, mas, se o controle da hipertensão for difícil e se o paciente for jovem, a estenose da artéria renal deverá ser excluída. A estenose deve-se, geralmente, à displasia fibromuscular ou à aterosclerose, mas outras causas incluem a compressão extrínseca da artéria por um tumor adjacente ou por um aneurisma proximal da artéria renal.
- A coarcação da aorta é uma estenose congênita da aorta. Quando presente em adultos com hipertensão, essa estenose geralmente é distal ao ligamentum arteriosum (ligamento arterial), embora a coarcação possa ocorrer antes ou no local da inserção do ligamento. Geralmente, existe hipertensão nos membros superiores, mas pulsos fracos ou inexistentes nos membros inferiores. Essa combinação de sinais aumenta a suspeita de uma coarcação no exame clínico.
- A pré-eclâmpsia é uma síndrome de hipertensão com proteinúria em gestantes. Sua causa exata é desconhecida, mas acredita-se que a placenta seja um dos fatores desencadeadores, talvez em resposta à hipóxia, que afeta o endotélio vascular em mulheres susceptíveis. Ela também pode ocorrer até 2 meses após o parto. Mulheres com hipertensão, diabetes ou doença autoimune preexistente são consideradas de alto risco para evoluir para pré-eclâmpsia.

Renal

- Doença renal crônica: uma diminuição na taxa de filtração glomerular estimula os rins a elevarem a produção de renina para aumentar a pressão arterial e a perfusão renal. A sobrecarga hídrica também contribui quando os rins não conseguem excretar os volumes necessários para a homeostase. Esses dois mecanismos podem levar à hipertensão.
- Síndrome nefrótica: uma síndrome de proteinúria, hipoalbuminemia e edema causada por danos na capacidade de filtragem dos glomérulos renais. A hipertensão nessa situação não é comum, mas pode ocorrer em razão da retenção de sal e água e da sobrecarga hídrica. Os inibidores da enzima conversora da angiotensina (ECA) constituem o agente de primeira escolha para o controle da pressão arterial com síndrome nefrótica, pois também podem reduzir a proteinúria.
- Glomerulonefrite: condição caracterizada pela inflamação dos glomérulos. A hipertensão é a principal característica dessa síndrome, via mecanismos similares àqueles na insuficiência renal crônica.

- Uropatia obstrutiva: pode produzir hidronefrose, e a pressão dorsal sobre os rins pode resultar em insuficiência renal e em pressão arterial elevada através de mecanismos similares.
- Rins policísticos: a hipertensão é um sintoma comum e geralmente é evidente antes das anormalidades da função renal. A hipertensão com doença renal policística pode se manifestar em jovens (de 20 a 34 anos) e está associada a uma alta incidência de hipertrofia ventricular esquerda.

Endócrina

- Feocromocitoma: trata-se de um tumor neuroendócrino das glândulas adrenais. A hipertensão resulta da secreção excessiva de adrenalina e de noradrenalina. Também pode ocorrer como parte da síndrome da neoplasia endócrina múltipla. Os pacientes podem apresentar hipertensão maligna ou hipertensão resistente à terapia farmacológica usual.[\[24\]](#)
- Hiperaldosteronismo: a produção excessiva de aldosterona pelas glândulas adrenais resulta na retenção de sódio e água e na excreção de potássio. A produção excessiva de aldosterona geralmente advém de um adenoma adrenal solitário (síndrome de Conn), mas o hiperaldosteronismo e a consequente hipertensão também podem resultar de hiperplasia adrenal. Apesar do fato de que o hiperaldosteronismo primário é a causa mais comum de hipertensão secundária, ele é um diagnóstico que é frequentemente esquecido.[\[25\]](#)
- Síndrome de Cushing: a produção excessiva de cortisol por um tumor adrenal ou na hipófise, ou o uso de corticosteroides exógenos, pode resultar na síndrome de Cushing. Pode ser dependente de ACTH ou independente do ACTH. A hipertensão resulta quando o cortisol aumenta o efeito vasoconstritor das catecolaminas.
- Hipertireoidismo: o excesso de tiroxina exacerba o efeito do sistema nervoso simpático. Por conseguinte, ele aumenta a resistência vascular e o débito cardíaco. Isso pode levar a uma hipertensão sistólica isolada. A hipertensão deve responder ao tratamento da causa subjacente.
- Hipotireoidismo: baixos níveis de hormônio tireoidiano circulante também podem resultar em hipertensão leve, pois a frequência cardíaca é diminuída e há um aumento na resistência vascular periférica para compensar. O hipotireoidismo também pode causar elevação do colesterol e de níveis de lipídios no sangue, aumentando o risco cardiovascular geral quando não tratado.
- Hiperparatiroidismo: a hipertensão geralmente é observada em pacientes com hiperparatiroidismo, mas uma relação causativa não foi confirmada e o mecanismo não é claro.

Distúrbios do sono

- Com frequência, pacientes com apneia obstrutiva do sono são obesos, com um aumento do risco de hipertensão.[\[26\]](#) Eles também apresentam um aumento do risco de infarto do miocárdio e acidente vascular cerebral (AVC). O mecanismo não é claro, mas pode envolver estresse oxidativo secundário à hipoxia e à ativação autonômica simpática. Esses pacientes geralmente apresentam vários fatores de risco cardiovascular que precisam ser tratados juntamente com a hipertensão e a apneia do sono.

Causas tóxicas

- Excesso crônico de bebidas alcoólicas: a relação entre bebidas alcoólicas, hipertensão e risco cardiovascular geral é complexa. Foi sugerida uma relação na forma de "J": aqueles que bebem uma pequena quantidade de bebidas alcoólicas apresentam um risco menor que aqueles que se abstêm completamente. Entretanto, em vários estudos, alcoólicos que se abstêm de bebidas alcoólicas demonstraram uma nítida diminuição nas leituras da pressão arterial após um aumento inicial durante a fase de abstinência. Os mecanismos não estão claros.[\[27\]](#)

- O uso de substâncias ilícitas, como a cocaína e o abuso de metanfetamina, podem levar à hipertensão pela ativação simpática. A potencial adesão reduzida à terapia com anti-hipertensivos nessa população de pacientes pode resultar em pressão arterial alta persistente.

Medicamentos

- O uso de contraceptivos orais e o uso em longo prazo de anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) estão relacionados ao desenvolvimento de hipertensão: o primeiro devido aos efeitos da progesterona nos pequenos vasos sanguíneos; os AINEs devido aos efeitos nos rins e à retenção hídrica nos indivíduos suscetíveis. A hipertensão geralmente responde à interrupção dos medicamentos.
- A hipertensão é um efeito adverso comum dos glicocorticoides, da ciclosporina e dos antipsicóticos atípicos.
- Até 80% dos pacientes tratados com inibidores da tirosina quinase do receptor do fator de crescimento endotelial vascular para neoplasias malignas metastáticas de órgãos sólidos desenvolvem hipertensão.^[28]

Pseudo-hipertensão

- A "hipertensão do jaleco branco" é uma elevação aparente da pressão arterial quando as leituras são feitas em ambiente clínico. O paciente pode ter seu próprio monitor de pressão arterial em casa e relatar leituras normais. Essa aparente elevação geralmente se deve à ansiedade ou ao estresse por ter a pressão arterial aferida. Ela pode abaixar com medições repetidas ao longo do tempo, ou persistir no ambiente clínico. Uma forma de distinguir a hipertensão real das leituras supostamente elevadas é registrar a pressão arterial por um período de 24 horas ou fazer medições em casa. Isso evita tratamentos desnecessários, embora o risco cardiovascular geral ainda deva ser avaliado.

Hipertensão resistente

- Considere causas secundárias em pacientes cuja pressão arterial não seja controlada com 3 agentes anti-hipertensivos concomitantes.
- Considere a não adesão e a hipertensão do jaleco branco como causas de hipertensão aparentemente resistente ao tratamento. Estima-se que a não adesão à medicação para hipertensão fique entre 7% e 60%.^[10] A American Heart Association recomenda o uso da seguinte pergunta para avaliar a adesão: "Quando tomamos vários medicamentos, é comum esquecer algumas doses durante a semana. Quantas vezes você esquece de tomar seu medicamento para pressão arterial em uma semana?"^[10] A hipertensão do jaleco branco, mencionada acima, pode ser descartada por meio do monitoramento ambulatorial da pressão arterial por 24 horas ou medições da pressão arterial em domicílio.
- Técnicas ineficazes de medição da pressão arterial podem acusar pressão arterial elevada equivocadamente. A técnica correta é descrita na seção Abordagem Diagnóstica deste tópico.

Considerações de urgência

(Consulte [Diagnóstico diferencial](#) para obter mais detalhes)

As elevações graves da pressão arterial são classificadas como emergências ou urgências.^[29] Nas emergências hipertensivas, há hipertensão grave ($>180/120$ mmHg) com evidência de dano a órgão-alvo novo ou em agravamento.^[2] Esta é uma ameaça imediata ao sistema cardiovascular e ao paciente. Nas urgências hipertensivas, há hipertensão grave, mas o paciente permanece estável de outra forma, sem evidência de alteração aguda ou iminente no dano ou disfunção de órgãos-alvo.^[2]

As emergências hipertensivas reais incluem a encefalopatia hipertensiva, a insuficiência ventricular esquerda hipertensiva e a dissecção aguda da aorta. O manejo dessas condições inclui o tratamento imediato em unidade de tratamento intensivo, com redução gradual e controlada da pressão arterial. Os exames laboratoriais iniciais devem incluir um exame completo de sangue e análise da urina para pesquisar uma causa subjacente. Podem ser necessários exames adicionais, como enzimas cardíacas, testes de função da tireoide (TFTs), catecolaminas urinárias e ácido vanilmandélico. Elevações na ureia e na creatinina, níveis aumentados de sódio e fosfato, níveis altos ou baixos de potássio (particularmente no hiperaldosteronismo, como resultado da perda renal de potássio) e acidose são alguns dos achados frequentes.

Estudos de imagens, como radiografia torácica e ultrassonografia renal, também podem ajudar a excluir etiologia subjacente. Também pode ser indicada uma tomografia computadorizada da cabeça para avaliar hemorragia intracraniana ou infarto cerebral, bem como lesões com efeito de massa. Um eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações é útil para avaliar isquemia cardíaca ou infarto do miocárdio, presença de hipertrofia ventricular esquerda e evidências de distúrbios eletrolíticos ou efeitos de overdose medicamentosa. Se não tratadas, essas condições são associadas a uma alta mortalidade e morbidade. Felizmente, com o uso disseminado de agentes anti-hipertensivos, essas condições são geralmente menos observadas.^{[29] [30] [31]}

Emergências hipertensivas específicas

Encefalopatia hipertensiva

- Trata-se de um sintoma complexo de hipertensão grave com cefaleia, vômitos, distúrbio visual, alterações do estado mental, convulsões e papiledema. Sintomas cardíacos, como angina, infarto do miocárdio e edema pulmonar, podem, ocasionalmente, ser os principais sintomas presentes.

Insuficiência ventricular esquerda hipertensiva

- Os sintomas são aqueles da insuficiência cardíaca descompensada com falta de ar, edema pulmonar, letargia, dispneia paroxística noturna e ortopneia. Uma tosse produtiva de expectoração rósea e espumosa pode ser relatada. A insuficiência cardíaca esquerda pode levar à insuficiência biventricular, e pode haver sinais de edema periférico e hepatomegalia. Geralmente, indica-se um ecocardiograma, e o exame de imagem das artérias coronarianas pode ser útil porque a isquemia cardíaca reversível pode melhorar os sintomas e o prognóstico.

Dissecção aguda da aorta

- Manifesta-se, tipicamente, com dor torácica intensa e aguda, acompanhada de características como "fenda" ou "lacrimejamento". Pode irradiar para as costas ou para a mandíbula. Síncope, cognição alterada e ansiedade são sintomas neurológicos comuns. Uma diferença >20 mmHg na pressão

arterial é sugestiva, mas não o diagnóstico de dissecção aguda da aorta. O tratamento depende da parte da aorta que está afetada e pode incluir reparo cirúrgico, implante de stent endovascular ou apenas terapia medicamentosa. Todos os pacientes requerem monitoração estreita e tratamento intensivo da pressão arterial e do pulso, geralmente em unidade de terapia intensiva ou de alta dependência, com acompanhamento de especialista.

Urgências hipertensivas

Hipertensão maligna ou grave

- A hipertensão maligna é associada a danos potencialmente irreversíveis em órgãos-alvo que ocorrem ao longo de dias ou semanas, em vez de minutos. Por isso, é classificada como urgência. Caracteriza-se por pressão arterial muito alta associada a alterações retinianas bilaterais, incluindo exsudatos e hemorragias, com ou sem papiledema. Os sintomas mais comuns incluem cefaleia (frequentemente occipital), distúrbios visuais, dor torácica, dispneia e déficits neurológicos. As consequências incluem infarto ou hemorragia cerebral, cegueira ou paralisia transitória, convulsões, estupor ou coma. A hipertensão maligna geralmente tem uma causa renal. A presença de proteinúria, hematúria microscópica, eritrócitos e de cilindros hialinos na urina é um sintoma típico.

Pressão arterial alta assintomática

- Trata-se de uma ocorrência comum, em que o paciente assintomático (hipertenso conhecido sob tratamento ou cuja hipertensão ainda não era conhecida) apresenta leituras muito altas na faixa da "hipertensão grave". Se houver sinais de envolvimento retiniano, o paciente deverá ser tratado de acordo com as diretrizes para "hipertensão maligna" ou "hipertensão grave". Entretanto, se não houver envolvimento de órgãos-alvo, a causa da pressão arterial alta deverá ser avaliada.
- Se o paciente já estiver tomando anti-hipertensivos, deve-se verificar sua adesão terapêutica ou o agravamento da função renal. Se tiver ocorrido aumento da pressão arterial ao longo tempo, isso pode simplesmente refletir a necessidade de ajustar a posologia do medicamento, pois a posologia atual talvez não seja suficiente. Deve-se também pesquisar uma história de uso de substâncias ilícitas, pois isso pode causar o aumento súbito da pressão arterial. Também é importante o rastreamento de causa secundária.
- Se o paciente nunca tiver sido exposto à terapia com anti-hipertensivos, ele deverá ser tratado como qualquer indivíduo com hipertensão recém-diagnosticada, com o rastreamento de causas secundárias, danos a órgãos-alvo e risco cardiovascular.

Pré-eclâmpsia

- A pré-eclâmpsia é um novo episódio de hipertensão persistente, com proteinúria ou evidência de envolvimento sistêmico, que ocorre em gestantes após 20 semanas de gestação. Mulheres com pré-eclâmpsia necessitam de cuidados obstétricos especializados. Os detalhes do diagnóstico e tratamento estão além do escopo deste tópico. Para obter mais informações, consulte o tópico sobre pré-eclâmpsia.

Abordagem passo a passo do diagnóstico

A hipertensão geralmente é assintomática, mas os pacientes podem apresentar cefaleias, epistaxes, sintomas visuais ou sintomas neurológicos. Estes são os principais objetivos de investigar a história do paciente: identificar os sintomas sugestivos de uma causa secundária, estabelecer fatores de risco simultâneos para doença cardiovascular e pesquisar sintomas sugestivos de danos em órgãos-alvo.^{[4] [5]}
^[9] Em geral, não há sinais físicos. Entretanto, recomenda-se um exame completo para investigar sinais de doença subjacente ou danos a órgãos-alvo. Isso deve incluir altura, peso, circunferência da cintura, palpação e ausculta do coração e artérias carótidas, palpação de pulsos periféricos, exame neurológico e fundoscopia. Pode ocorrer ausência de sintomas ou danos a órgãos-alvo com uma história de leituras de pressão arterial normal fora do ambiente clínico com a pseudo-hipertensão.

Exames de rastreamento iniciais são úteis em todos os pacientes para investigar as complicações da hipertensão. Exames específicos são recomendados apenas quando a suspeita clínica de uma causa subjacente secundária é alta, pois a maioria dos pacientes apresenta hipertensão essencial (primária).

Medição da pressão arterial

Antes de confirmado o diagnóstico de hipertensão, é essencial que a pressão arterial seja corretamente aferida.^{[4] [5] [9]} O paciente deve permanecer sentado em silêncio por pelo menos 5 minutos, com o braço esticado e sustentado ao nível do coração e com as costas devidamente apoiadas no encosto de uma cadeira. De preferência, não deve ter consumido cafeína nem fumado cigarro 30 minutos antes da medição. As diretrizes canadenses recomendam o uso de dispositivos eletrônicos (oscilométricos) nos membros superiores em vez de usar a ausculta para medir a pressão arterial no contexto clínico.^[32] Se for usado um aparelho automático, ele deverá ser calibrado corretamente. A calibragem deve ser verificada, pelo menos, a cada 6 meses. A largura da braçadeira deverá ser igual a 80% da circunferência do braço e ocupar dois terços do comprimento do braço (um manguito pequeno pode gerar leituras falsamente elevadas). A braçadeira deve ser posicionada ao nível do coração. As costas e o braço do paciente devem estar apoiados, pois as contrações musculares podem elevar a pressão arterial. Deve ser usada a campânula do estetoscópio. A braçadeira deve ser inflada a pelo menos 20 mmHg acima da pressão na qual o pulso radial desaparece, e deve ser desinflada a uma taxa de 3 mmHg/segundo aproximadamente para que seja possível identificar, com precisão, o ponto em que se ouve o primeiro som de Korotkoff. A pressão arterial diastólica em adultos é medida no ponto de desaparecimento dos sons de Korotkoff (Fase V). A pressão arterial deve ser medida em ambos os braços, e o braço com a leitura mais alta deve ser usado. Uma diferença consistente de >15 mmHg na pressão arterial sistólica entre os braços está associada à doença vascular periférica e ao aumento da mortalidade por causas cardiovasculares e por todas as causas.^[33] Devem ser realizadas duas leituras com um intervalo de 1-2 minutos entre elas.^{[2] [4]} As leituras elevadas devem ser confirmadas por 3 conjuntos de leituras em intervalos semanais.

O pulso do paciente deve ser palpado para se descartar arritmia. A European Society of Cardiology (ESC) recomenda que seja realizada a medição manual auscultatória da pressão arterial em pacientes com fibrilação atrial (pois poucos dispositivos automáticos foram calibrados para uso nessa população). A ESC também recomenda medir a pressão arterial 1 minuto e 3 minutos após levantar-se de uma posição sentada para se descartar hipotensão ortostática.^[4]

A pressão arterial automatizada em consultório (AOBP) tem o objetivo de medir a pressão arterial com mais precisão. Várias medições são realizadas enquanto o paciente está sozinho em uma sala silenciosa, sentado com as pernas descruzadas, costas apoiadas e braço apoiado à altura do coração. Dependendo

do dispositivo usado, são realizadas de 3-6 medições em um curto período, e a pressão arterial média é calculada.^[34] Ao usar a AOBP, a hipertensão é definida como $\geq 135/85$ mmHg.

Antes de iniciar o tratamento, recomenda-se realizar o monitoramento ambulatorial da pressão arterial (MAPA) por 24 horas ou o monitoramento regular em domicílio para documentar a verdadeira hipertensão fora do ambiente clínico.^{[4] [35] [36] [37]} Uma metanálise que comparou medições da pressão arterial em adultos em ambiente clínico e na própria residência com o monitoramento ambulatorial constatou que nem as medições em ambiente clínico nem as residenciais tiveram sensibilidade e especificidade suficientes para serem usadas como único teste diagnóstico e que, quando isso é feito, pode resultar em substancial sobrediagnóstico.^[38] O MAPA tem muitas vantagens na medida em que ajuda a diagnosticar a "hipertensão do jaleco branco" e a hipertensão mascarada, reconhece os episódios de hipotensão sintomática e identifica padrões de imersão e surtos matutinos de pressão arterial elevada. A hipertensão mascarada é definida como uma pressão arterial normal na clínica ou consultório ($<130/90$ mmHg), mas elevada fora da clínica (pressão arterial ambulatorial durante o dia ou pressão arterial domiciliar $>135/85$ mmHg). Não há um consenso universal sobre as definições da hipertensão mensurada por monitoramento da pressão arterial fora do consultório, mas as diretrizes europeias sugerem um ponto de corte de 135/85 mmHg para o MAPA ou a pressão arterial domiciliar durante o dia.^[4] As diretrizes do American College of Cardiology (ACC) dos EUA e da American Heart Association (AHA) definem valores correspondentes dependendo do contexto, por exemplo: uma medição clínica da pressão arterial de 130/80 mmHg corresponde a uma pressão arterial medida em casa de 130/80 mmHg, um MAPA diurno de 130/80 mmHg, um MAPA noturno de 110/65 mmHg e um MAPA de 24 horas de 125/75 mmHg.^[2]

A US Preventive Services Task Force recomenda o MAPA como método preferencial de medida da pressão arterial fora do consultório, seguido pelo monitoramento domiciliar da pressão arterial.^[39]

A leitura doméstica da pressão arterial deve ser registrada usando-se um monitor validado, com o paciente sentado, com as costas e os braços apoiados, após um descanso de 5 minutos. Devem ser registradas duas leituras, com intervalo de 1-2 minutos entre elas, de manhã (antes de tomar o medicamento) e no fim do dia. As medições devem ser realizadas por pelo menos 3 dias, idealmente 7. A leitura doméstica da pressão arterial é a média de todas as medições.^[4]

Rastreamento da hipertensão

Como a maioria das pessoas com hipertensão é assintomática, recomenda-se realizar medições regulares da pressão arterial para se detectar a afecção. O ACC/AHA recomenda realizar medições anuais após uma avaliação inicial da pressão arterial. Os adultos com pressão arterial elevada devem repetir a avaliação após 3-6 meses.^[2] A European Society of Cardiology recomenda que os pacientes com pressão arterial sistólica medida em consultório <120 mmHg e diastólica <80 mmHg devem verificar sua pressão arterial pelo menos a cada 5 anos. Os pacientes com pressão arterial sistólica medida em consultório de 120-129 mmHg ou diastólica de 80-84 mmHg devem medir a pressão arterial a cada 3 anos. Os pacientes com pressão arterial de alta a normal (sistólica de 130-139 mmHg e/ou diastólica de 85-89 mmHg) devem realizar medições anuais da pressão arterial, pois apresentam alto risco de progressão para hipertensão.^[4]

Fatores de risco cardiovascular concomitantes

O estabelecimento de fatores de risco cardiovascular concomitantes é essencial para definir o risco cardiovascular geral.

- Tabagismo: as investigações devem incluir o tipo de cigarro ou tabaco, a quantidade e a duração do hábito. Os pacientes têm uma tendência para sub-relatar, e os não fumantes podem ser expostos à fumaça do cigarro na própria residência quando o parceiro for fumante compulsivo.
- Diabetes mellitus: trata-se de um forte fator de risco para a doença cardiovascular. A pressão arterial ideal para um paciente diabético hipertenso é de 130/80 mmHg.
- Doença isquêmica do coração conhecida ou infarto do miocárdio prévio.
- Acidente vascular cerebral prévio ou ataque isquêmico transitório.
- Elevação do colesterol ou dos triglicerídeos: os pacientes podem não estar cientes dessa elevação caso nunca tenham feito os devidos exames.
- História familiar de hipertensão, doença cardiovascular, doença cerebrovascular ou doença renal.

Identificação de causa secundária

Embora a hipertensão da maioria dos pacientes seja primária/essencial, existem determinadas características que podem levar a uma suspeita de causa subjacente (hipertensão secundária):

- Paciente jovem (<40 anos)
- Início rápido da hipertensão
- Alteração súbita nas leituras da pressão arterial quando previamente bem controlada em terapia particular
- Hipertensão resistente que não responde às terapias farmacológicas.

Se houver suspeita de alguma causa secundária, a presença de sintomas específicos poderá sugerir uma causa particular e nortear investigações mais profundas:

- Edema pulmonar relâmpago ou aterosclerose disseminada pode indicar estenose da artéria renal
- Pernas frias podem indicar perfusão distal insuficiente secundária a coarcação da aorta
- Inchaço e hipertensão gestacional devem levantar a suspeita de pré-eclâmpsia
- Edema e relatos de urina espumosa em paciente não gestante podem representar síndrome nefrótica
- Uma história de insuficiência renal, aumento da próstata, instrumentação uretral prévia ou cálculo renal é consistente com uropatia obstrutiva ou insuficiência renal crônica
- Uma história familiar de doença renal policística, aneurismas intracranianos ou hemorragia subaracnoide em pacientes jovens (20-34 anos de idade) com hipertensão é fortemente sugestiva de doença renal policística
- Causas endócrinas podem manifestar-se com vários sintomas inespecíficos, mas o feocromocitoma geralmente tem sintomas episódicos consistentes com um estado hiperadrenérgico, como ataques de pânico, sudorese, palpitações e cólicas abdominais
- Sintomas de potássio baixo, como cefaleias, noctúria e parestesia, podem indicar hiperaldosteronismo, embora a maioria dos pacientes com essa condição seja normocalêmico
- Sintomas típicos da síndrome de Cushing são depressão, ganho de peso, hirsutismo, hematomas recorrentes e baixa libido
- Intolerância ao calor, sudorese, palpitações e perda de peso podem indicar excesso de tiroxina, enquanto letargia, constipação, ganho de peso e depressão são achados comuns com níveis baixos de tiroxina na circulação
- Sintomas de dor óssea, parestesia e mialgia podem sugerir hiperparatireoidismo
- Sonolência diurna excessiva em pacientes obesos, que podem reclamar também de disfunção erétil e sono não restaurador, pode ser sintoma de apneia obstrutiva do sono. Os parceiros dos pacientes geralmente relatam uma história de ronco alto

- Os sintomas de uma causa tóxica incluem o uso de pílula contraceptiva oral ou de anti-inflamatórios não esteroidais, ou o uso crônico excessivo de bebidas alcoólicas. Podem ser acompanhados por problemas sociais, econômicos ou legais devido ao consumo excessivo de bebidas alcoólicas.[40]

Achados físicos sugestivos de uma causa secundária incluem as seguintes condições:

- Sopros renais podem ser audíveis com estenose da artéria renal
- Rins aumentados podem ser palpáveis na doença renal policística. Podem ser acompanhados por hepatomegalia ou hérnia
- Pode haver fistula arteriovenosa em pacientes com doença renal de estágio avançado
- Sensibilidade no flanco ou aumento da próstata no exame retal pode ser sugestivo de causa de uropatia obstrutiva
- Edema facial ou edema dos membros em gestantes requer coleta da urina para proteinúria como fator sugestivo de pré-eclâmpsia.
- Edema em pacientes não gestantes pode ser causado por síndrome nefrótica.
- Um atraso radial-femoral e uma disparidade nas leituras da pressão arterial entre os braços podem ser demonstrados com coarcação da aorta, acompanhada de sopros cardíacos sistólicos ou contínuos. Os pulsos distais podem ser fracos ou impalpáveis
- A síndrome de Cushing apresenta características bem definidas, tipicamente descritas como cara de lua cheia, pernas e braços finos, obesidade truncal, estrias e flacidez da pele
- Edema palpebral isolado, com pele seca e língua espessa, pode sugerir hipotireoidismo, enquanto exoftalmia, proptose e sinal de lagoftalmia sugerem hipertireoidismo devido à doença de Grave
- O depósito de cálcio dentro da íris, ou palpação de tumores mandibulares, levanta a possibilidade de hiperparatiroidismo
- Obesidade, anormalidades maxilomandibulares e macroglossia predispõem a apneia obstrutiva do sono.
- O excesso crônico de bebidas alcoólicas pode resultar em uma miríade de sinais, como icterícia, hepatomegalia, nevos aranha, ascites e negligência geral com a aparência.

Danos em órgãos-alvo

Doenças cardiovasculares

- Os sintomas da insuficiência cardíaca incluem falta de ar, edema do tornozelo, dispneia paroxística noturna e ortopneia. Pode haver relato de angina. O exame pode revelar sopros cardíacos, palpitações ou frêmitos.
- A hipertrofia ventricular esquerda diagnosticada por ecocardiografia ou eletrocardiograma é bem documentada. Ela tem utilidade prognóstica em pacientes com hipertensão.[41]

Doença cerebrovascular

- Qualquer história de sintomas sugestivos de ataque isquêmico transitório ou acidente vascular cerebral deve ser obtida. Esses sintomas podem incluir dificuldades na fala, distúrbios visuais ou neurologia focal transitória.
- Sopros na carótida podem indicar estenose da artéria carótida e requerem diagnóstico por imagem duplex para determinar o fluxo sanguíneo e o grau da estenose.
- Pode haver perda funcional residual após um AVC.

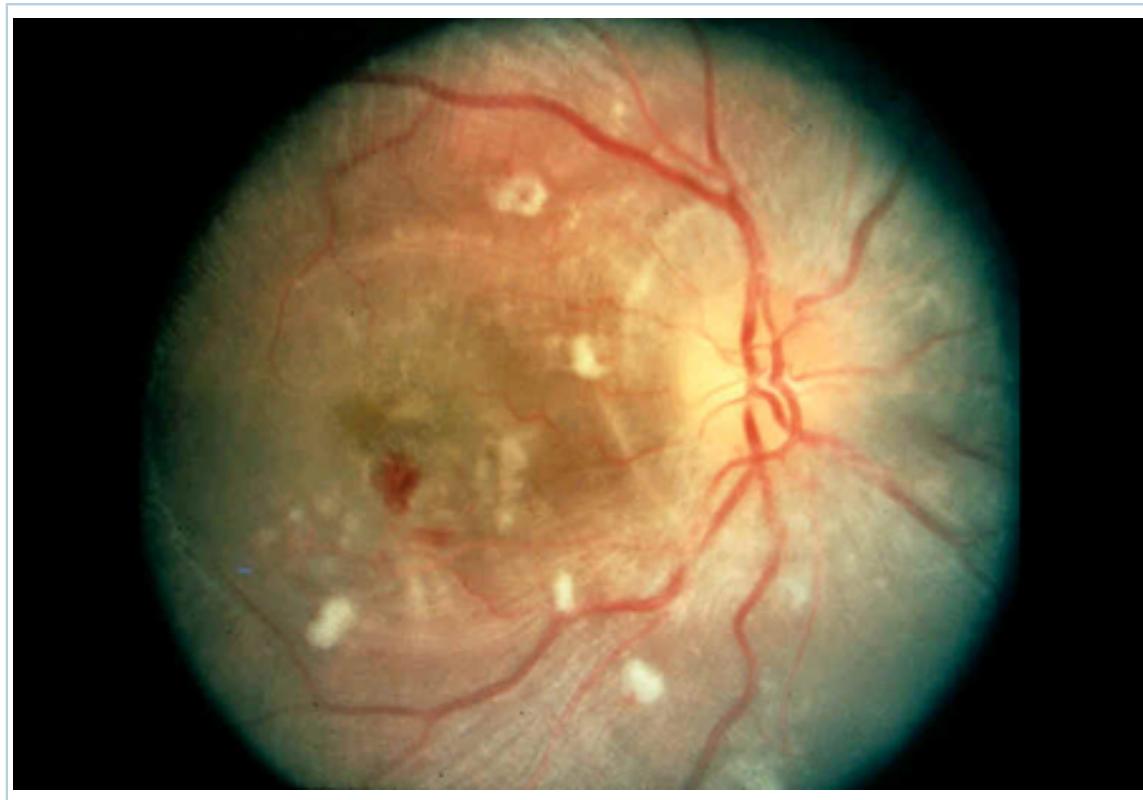
Insuficiência renal

- Pode ser assintomática, mas sintomas urinários, como diminuição ou aumento da frequência miccional, prurido, letargia e perda de peso, podem sugerir danos renais.

Retinopatia

- Em geral, é assintomática, mas pode manifestar-se com perda de visão ou cefaleias.
- A retinopatia hipertensiva em fundoscopia é caracterizada por:

- Estenose arteriolar (graduada de 1-4 dependendo do grau de estenose)
- Deflexão arteriovenosa (constrição das veias em pontos de cruzamento)
- Manchas brancas do tipo "bolas de algodão" (causadas por alterações isquêmicas)
- Hemorragias em "chama de vela" ou papiledema.



Retinopatia hipertensiva

Do acervo de Sunil Nadar, MBBS, CPRM e Gregory Lip, MD, FRCP, FESC, FACC

Investigações iniciais

Exames de rastreamento iniciais são úteis em todos os pacientes para investigar as complicações da hipertensão.

- Um eletrocardiograma (ECG) pode ser facilmente realizado e útil para investigar sinais de infarto do miocárdio (IAM) prévio ou hipertrofia ventricular esquerda (um fator prognóstico essencial). A ecocardiografia pode ser reservada para os pacientes com suspeita clínica de insuficiência cardíaca ou hipertrofia ventricular esquerda.
- Uma radiografia torácica é útil para pesquisar evidências de cardiomegalia, alargamento da borda subclaviana esquerda e uma protuberância dupla no local da curvatura da aorta. Isso pode ser

observado na coarcação da aorta, juntamente com a depressão das costelas em razão da grande circulação colateral.

- Exames de sangue iniciais devem incluir ureia, eletrólitos e creatinina, com glicemia aleatória e colesterol sérico (como parte da avaliação do risco cardiovascular geral). Em caso de suspeita de diabetes, é necessário um exame de glicemia em jejum. Os níveis de potássio podem ser baixos em hiperaldosteronismo, mas geralmente são normais.
- É realizado um exame de urina com tira reagente para pesquisar glicosúria e proteinúria; a presença de cilindros pode ajudar a determinar uma causa subjacente, como glomerulonefrite ou síndrome nefrótica.

Investigações subsequentes

Exames específicos são recomendados apenas quando a suspeita clínica de uma causa subjacente secundária é alta, pois a maioria dos pacientes apresenta hipertensão essencial. Elas incluem:

Exames de sangue

- Níveis de renina e aldosterona no plasma em caso de suspeita de hiperaldosteronismo. Amostra de sangue de veia adrenal para comparar a proporção entre renina e aldosterona em cada rim. Uma proporção >2 sugere um tumor secretor de aldosterona.[\[42\]](#) [\[43\]](#)
- A atividade de renina no plasma é elevada na maioria dos pacientes com estenose da artéria renal e é um bom exame de rastreamento.[\[44\]](#) Uma angiografia renal é o exame mais específico e sensível.[\[45\]](#)
- O cortisol salivar noturno é elevado na doença de Cushing. Isso pode ser confirmado com o exame de supressão noturna de dexametasona.
- Os testes da função hepática (TFHs) podem ser ferramentas úteis para rastreamento quando houver suspeita de excesso crônico de bebidas alcoólicas e disfunção hepática.
- Testes da função tireoidiana, quando a história clínica sugerir hipertireoidismo ou hipotireoidismo.
- Os níveis séricos de cálcio podem ser medidos na possibilidade de hiperparatiroidismo.

Exames de urina

- Coleta de urina de 24 horas para medir: catecolaminas, com o objetivo de se excluir um feocromocitoma; níveis proteicos quando existir suspeita de pré-eclâmpsia ou síndrome nefrótica. Entretanto, no caso de pré-eclâmpsia e síndrome nefrótica, uma taxa de creatinina urinária isolada pode oferecer resultados comparáveis.

Exames por imagem

- Ultrassonografia dos rins e das glândulas adrenais: um pequeno rim unilateral levantaria a suspeita de pielonefrite crônica ou de estenose da artéria renal (causando atresia renal). Rins bilaterais encolhidos são consistentes com insuficiência renal crônica. A hidronefrose pode confirmar uma causa obstrutiva. Pode ser acompanhada por uma tomografia computadorizada (TC) ou por um pielograma diante de forte suspeita de cálculo renal. Os rins policísticos são facilmente visualizados por ultrassonografia abdominal.
- TC de adrenais: pode ser utilizada para localizar um feocromocitoma quando as catecolaminas urinárias forem sugestivas do diagnóstico.
- RNM: pode ser utilizada para investigar estenose da artéria renal quando é contraindicada a angiografia. Esse exame pode identificar e caracterizar uma coarcação aórtica e ser usado para

planejar tratamento adicional.[\[46\]](#) A RNM também é útil para diagnóstico por imagem das adrenais para localizar tumores no hiperaldosteronismo ou no feocromocitoma.

Exames especiais

- A polissonografia é necessária para o diagnóstico da apneia obstrutiva do sono em pacientes com uma história consistente. Uma endoscopia de fibra óptica é rotineiramente realizada em pacientes com apneia do sono confirmada, pois podem existir pólipos ou tumores nasais.
- Biópsia renal: trata-se de um exame definitivo para revelar a causa subjacente da síndrome nefrótica.

[\[VIDEO: Venopunção e flebotomia – Vídeo de demonstração \]](#)

[\[VIDEO: Como realizar uma demonstração animada do ECG \]](#)

Visão geral do diagnóstico diferencial

Comum

Hipertensão essencial

Estenose da artéria renal

Doença renal crônica

Uropatia obstrutiva

Apneia obstrutiva do sono

Incomum

Coarctação da aorta

Pré-eclâmpsia

Glomerulonefrite

Síndrome nefrótica

Doença renal policística

Feocromocitoma

Hiperaldosteronismo

Síndrome/doença de Cushing

Hipertireoidismo

Hipotireoidismo

Hiperparatiroidismo

Excesso crônico de bebidas alcoólicas

Medicação

Uso de substâncias ilícitas

"Hipertensão do jaleco branco"

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Feb 26, 2019.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmj.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa [declaração de exonerar responsabilidade](#). © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

Diagnóstico diferencial

Comum

◊ Hipertensão essencial

História	Exame	1º exame	Outros exames
em geral, é assintomática; possibilidade de cefaleias, distúrbios visuais, epistaxes ou sintomas neurológicos	pode apresentar sinais de lesões em órgãos-alvo; frêmito devido à hipertrofia ventricular esquerda, retinopatia, déficit funcional após acidente vascular cerebral; a ausência de sinais sugere uma causa secundária	<p>»eletrocardiograma (ECG): normal, evidência de infarto do miocárdio (IAM) prévio ou desvio do eixo esquerdo com hipertrofia ventricular esquerda</p> <p>»ureia/creatinina: normal ou elevada com disfunção renal</p> <p>»colesterol sérico: variável</p> <p>»glicose sanguínea aleatória: >8 mmol/L em amostra sem jejum sugestiva de diabetes comórbida; recomenda-se exame de glicemia em jejum</p> <p>»urinálise: pode ser normal Realizada para detectar glicosúria, proteinúria e cilindros.</p>	

◊ Estenose da artéria renal

História	Exame	1º exame	Outros exames
em geral, é assintomática; possibilidade de cefaleias, distúrbios visuais, epistaxes ou sintomas neurológicos; hipertensão de difícil tratamento; doença vascular periférica; pode manifestar-se com rápido edema pulmonar	sopro no abdome	<p>»atividade da renina plasmática: elevado</p>	<p>»angiografia renal: estenose da artéria renal</p> <p>»ressonância nuclear magnética (RNM) renal: estenose da artéria renal</p>

Comum**◊ Doença renal crônica**

História	Exame	1º exame	Outros exames
comprometimento renal conhecido; em geral, é assintomática; pode manifestar-se com cefaleias, distúrbios visuais, déficits neurológicos (por exemplo, ataque isquêmico transitório [TIA] ou acidente vascular cerebral [AVC]) ou epistaxes, fadiga, náuseas, anorexia; hipertensão de difícil tratamento sugere possível causa renal[47]	características de insuficiência renal crônica: edema, fístula arteriovenosa, conjuntiva pálida secundária a anemia	<ul style="list-style-type: none"> »urinálise: albuminúria, cilindros na urina »ureia/creatinina: ureia e creatinina elevadas »ultrassonografia renal: rins pequenos 	

◊ Uropatia obstrutiva

História	Exame	1º exame	Outros exames
variável dependendo da causa; pode relatar instrumentação uretral prévia, dor nos flancos com nefrolitíase, hesitação, frequência e fluxo insuficiente com aumento da próstata	variável; próstata aumentada no exame retal, sensibilidade no flanco com cálculo renal	<ul style="list-style-type: none"> »ultrassonografia renal: pode mostrar hidronefrose ou pequenos rins com insuficiência renal crônica »ureia/creatinina: creatinina elevada 	<ul style="list-style-type: none"> »TC sem contraste ou pielograma: demonstra cálculo renal, se presente

◊ Apneia obstrutiva do sono

História	Exame	1º exame	Outros exames
dormir por longos períodos, ronco alto, sonolência diurna excessiva, sono não restaurador, disfunção erétil, cefaleias matinais, doença do refluxo gastroesofágico (DRGE) e ganho de peso	anomalias maxilomandibulares, macroglossia	<ul style="list-style-type: none"> »polissonografia: índice de desconforto respiratório (RDI) ou índice de apneia-hipopneia (IAH) 15 ou mais episódios/hora Pode ser útil em um estudo de noite inteira ou em um estudo dividido. Se um estudo de noite inteira não for realizado, o paciente 	

Comum

◊ Apneia obstrutiva do sono

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>deverá retornar para titulação da pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP). Isso determina as pressões CPAP necessárias e assegura o uso da máscara correta e a tolerância do paciente.</p> <p>»endoscopia com fibras ópticas: pode revelar pólipos ou tumores nasais</p>	

Incomum

☒ Coarctação da aorta

História	Exame	1º exame	Outros exames
em geral, é assintomática; possibilidade de cefaleias, distúrbios visuais, epistaxes ou sintomas neurológicos; pernas frias, sudorese	disparidade nas leituras da pressão arterial entre os dois braços (leitura no braço esquerdo geralmente 20 mmHg mais baixa que no braço direito), atraso radial-femoral, sopros sistólicos ou contínuos na parede torácica lateral, ausência de pulsos pediosos	<p>»eletrocardiograma (ECG): hipertrofia ventricular esquerda</p> <p>»ecocardiograma: hipertrofia ventricular esquerda ± valva aórtica bicúspide</p> <p>Existe uma associação de 70% entre a coarctação aórtica e a valva aórtica bicúspide.</p> <p>»radiografia torácica: alargamento da borda da subclávia esquerda, protuberância dupla acima e abaixo do local usual da curvatura da aorta, depressão das costelas causada por colaterais</p>	<p>»ressonância nuclear magnética da aorta: a coarctação é claramente definida e usada para planejar o manejo adicional</p>

Incomum**Pre-eclâmpsia**

História	Exame	1º exame	Outros exames
gestantes, >20 semanas de gestação, geralmente >32 semanas de gestação, podem ser assintomáticas, podem ter inchaço facial ou dos membros, podem ter dor epigástrica que irradia para as costas	pressão arterial recentemente elevada >140/90 mmHg em 2 leituras com 6 horas de intervalo, podem ter edema facial ou edema depressível dos membros	<ul style="list-style-type: none"> »relação proteína/creatinina na amostra de urina: >30 »urina de 24 horas: proteína >300 mg 	

Glomerulonefrite

História	Exame	1º exame	Outros exames
náuseas, mal-estar, perda de peso, febre, características de etiologia subjacente (por exemplo, artralgia)	edema com características nefróticas, hipervolemia, sinais de etiologia subjacente; erupção cutânea	<ul style="list-style-type: none"> »urinalise: eritrócitos dismórficos, proteinúria na faixa subnefrótica e sedimentação ativa »urina de 24 horas: proteinúria geralmente <3.5 g/dia 	<ul style="list-style-type: none"> »biópsia renal: achados característicos de microscopia óptica ou por imunofluorescência

Síndrome nefrótica

História	Exame	1º exame	Outros exames
edema de pernas, mãos e rosto; urina espumosa	hipoalbuminemia, xantelasma, edema	<ul style="list-style-type: none"> »proporção entre albumina e creatinina urinária: >3.5 Valor correspondente à coleta de urina de 24 horas de 3.5 g de proteína.[48] »microscopia da urina: cilindros celulares 	<ul style="list-style-type: none"> »biópsia renal: variável Usada para se estabelecer a causa subjacente.

Doença renal policística

História	Exame	1º exame	Outros exames
hematúria, cefaleias, dor abdominal, pressão	rins palpáveis; hepatomegalia;	» ultrassonografia renal: 30 anos de	

Incomum

◊ Doença renal policística

História	Exame	1º exame	Outros exames
arterial elevada (geralmente em pacientes jovens, de 20 a 34 anos); história familiar de rins policísticos, aneurisma intracraniano ou hemorragia subaracnoide	hérnia inguinal, hérnia incisional e hérnia paraumbilical não são incomuns	idade: pelo menos 2 cistos unilaterais ou bilaterais; 30 a 59 anos de idade: 2 cistos em cada rim; >60 anos de idade: 4 cistos em cada rim » urinálise: proteinúria, aumento da excreção de albumina urinária e hematúria são comuns O aumento da excreção de albumina urinária indica maior risco de progressão para insuficiência renal crônica e está correlacionado a uma incidência maior de hipertrofia ventricular esquerda (HVE).	

🚩 Feocromocitoma

História	Exame	1º exame	Outros exames
em geral, é assintomática; pode manifestar-se com cefaleias, distúrbios visuais ou déficits neurológicos (por exemplo, ataque isquêmico transitório ou acidente vascular cerebral) ou sangramento no nariz; sintomas do estado hiperadrenérgico: palpitações, ataques de pânico, pele sudorética fria, palidez, cólicas abdominais[49]	achados inespecíficos, características de possíveis lesões em órgãos-alvo	» catecolaminas urinárias, ácido vanilmandélico e metanefrinas: níveis duas vezes maiores que a faixa de referência laboratorial são sugestivos » metanefrinas plasmáticas: níveis duas vezes maiores que a faixa de referência laboratorial são sugestivos Muito sensíveis, mas menos específicas que níveis urinários.[50]	» TC ou RNM das adrenais: localização da lesão se a presença é sugerida por exames iniciais

Incomum

◊ Hiperaldosteronismo

História	Exame	1º exame	Outros exames
geralmente, é assintomático (os pacientes costumam ser normocalêmicos); se o potássio sérico estiver baixo: cefaleias, cansaço, noctúria, parestesia, cãibras musculares, palpitações	achados inespecíficos, características de possíveis lesões em órgãos-alvo	<p>»potássio plasmático: normal; baixo, <3.0 mmol/L em 20% dos pacientes O potássio pode ser falsamente baixo com o uso de diuréticos.[42]</p> <p>»atividade da renina plasmática: reduzidos O teste deve ser estritamente padronizado e realizado sob condições específicas. As medições devem ser feitas às 8 horas da manhã. O paciente deve estar em posição de decúbito ou em posição ereta por pelo menos 2 horas. O sangue deve ser transportado rapidamente, em temperatura ambiente, para o laboratório. Caso seja necessário armazenar amostras para exames por lote, elas devem ser rapidamente centrifugadas e congeladas para evitar a degradação da molécula.[51]</p>	<p>»TC ou RNM das adrenais: localização do adenoma/tumor</p> <p>»amostragem de veia adrenal: proporção entre aldosterona e cortisol >2 entre os lados sugere tumor excretor de aldosterona</p>

Incomum

◊ Síndrome/doença de Cushing

História	Exame	1º exame	Outros exames
sintomas psiquiátricos, ganho de peso, hirsutismo, equimoses, libido diminuída	preenchimento supraclavicular devido à deposição de gorduras, pletora facial, estrias violáceas	<p>»cortisol salivar noturno: elevado</p> <p>»teste de supressão noturna com dexametasona 1 mg: >50 nanomoles/L (1.8 micrograma/dL)</p> <p>Paciente administrado com 1 mg às 23 horas e cortisol medido às 8 horas na manhã seguinte.</p> <p>Resultados afetados por medicamentos conhecidos por alterar a metabolização da dexametasona, como a fenitoína, a carbamazepina e a rifampicina.</p> <p>»cortisol urinário livre de 24 horas: >50 microgramas/24 horas</p>	

◊ Hipertireoidismo

História	Exame	1º exame	Outros exames
intolerância ao calor, sudorese, perda de peso, palpitações, tremor	taquicardia, proptose, exoftalmia, sopro do fluxo cardíaco	<p>»hormônio estimulante da tireoide: suprimido</p> <p>Exame de rastreamento inicial.</p> <p>Um valor abaixo do normal sugere hipertireoidismo.</p> <p>Qualquer nível <0.1 mUI/L pode estar associado a sintomas; entretanto, pacientes clinicamente hipertireóideos terão</p>	

Incomum**◊ Hipertireoidismo**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>níveis indetectáveis $\leq 0.02 \text{ mUI/L}$ em ensaios altamente sensíveis.</p> <p>» T4 livre sérico: elevado acima da faixa normal</p> <p>» T3 total ou livre sérico: elevado acima da faixa normal</p>	

◊ Hipotireoidismo

História	Exame	1º exame	Outros exames
ganho de peso, letargia, depressão, constipação	pele seca, bradicardia, língua espessa, edema palpebral	<p>» hormônio estimulante da tireoide sérico: elevado acima da faixa normal</p> <p>» T4 livre sérica: abaixo da faixa normal</p>	

◊ Hiperparatireoidismo

História	Exame	1º exame	Outros exames
fadiga, ansiedade, depressão, dor óssea, parestesia, mialgia	ceratopatia em banda (depósito de cálcio dentro da íris no exame oftalmológico), tumores mandibulares fibro- ósseos à palpação (incomum)	<p>» cálcio sérico: elevado Se normal-alto e suspeita alta, deve ser verificado novamente em dia separado em jejum. O diagnóstico requer apenas níveis elevados de cálcio sérico e níveis intactos de PTH (hormônio da paratireoide) sérico. Fazer jejum e evitar estase venosa na coleta do sangue auxilia na precisão.</p>	

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Feb 26, 2019.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmjjournals.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

Incomum**◊ Hiperparatireoidismo**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		»níveis de hormônio paratireóideo (PTH) sérico: normal ou elevado	

◊ Excesso crônico de bebidas alcoólicas

História	Exame	1º exame	Outros exames
excitabilidade do sistema nervoso central (SNC) na supressão de bebidas alcoólicas, comportamento de dependência, tolerância; problemas sociais, econômicos ou legais	icterícia, hepatomegalia, evidência de cirrose, nevos aranha, ascite	» entrevista diagnóstica: A Entrevista Clínica Estruturada para o DSM (SCID) pode ser administrada por não médicos e pode substituir uma entrevista psiquiátrica; pelo menos 2 dos 11 critérios do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, quinta edição (DSM-5) para transtornos decorrentes do uso de bebidas alcoólicas devem estar presentes » gama-glutamiltranspeptidase, alanina aminotransferase e aspartato aminotransferase: elevado	

◊ Medicação

História	Exame	1º exame	Outros exames
uso crônico de anti-inflamatórios não esteroidais ou uso atual de contraceptivos orais, glicocorticoides, ciclosporina, antipsicóticos atípicos ou inibidor de tirosina quinase dos receptores	nenhum achado específico nos exames	» teste de descontinuação do medicamento: a pressão arterial elevada remite Se a pílula contraceptiva oral for descontinuada, opções	

Incomum**◊ Medicação**

História	Exame	1º exame	Outros exames
dos fatores de crescimento endotelial vascular		de contraceptivos alternativos devem ser discutidas.	

🚩 Uso de substâncias ilícitas

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de uso de drogas ilícitas vasoativas (por exemplo, cocaína, metanfetamina) e/ou não adesão terapêutica aos medicamentos prescritos; nervosismo, inquietação, tremores, ansiedade, irritabilidade; hostilidade e força exagerada; cefaleia, dores abdominais, alucinações, convulsões, delirium, inconsciência, convulsões	pupilas constritas ou dilatadas, membros frios, taquicardia, nervosismo, inquietação, tremores, ansiedade e irritabilidade; aumento da temperatura corporal/hipertermia; reflexos aumentados; respiração irregular	» exame toxicológico de urina: positivo para drogas ilícitas (por exemplo, cocaína ou metanfetamina) Geralmente disponibilizado na unidade de toxicologia local. » toxicologia sérica: positivo para drogas ilícitas (por exemplo, cocaína ou metanfetamina) Geralmente disponibilizado na unidade de toxicologia local.	

◊ "Hipertensão do jaleco branco"

História	Exame	1º exame	Outros exames
assintomática, leituras elevadas de pressão arterial em ambiente clínico, mas leituras normais em casa ou fora do ambiente hospitalar	não há evidências de danos em órgãos-alvo porque a hipertensão não é mantida fora do ambiente clínico	» monitoração da pressão arterial de 24 horas: normal A "hipertensão do jaleco branco" é reconhecida como fator de elevação da pressão arterial quando medida em ambiente clínico, mantendo-se em níveis normais em outras	

Incomum**◊ "Hipertensão do jaleco branco"**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		ocasiões. Geralmente por ansiedade.	

Diretrizes de diagnóstico**Europa****2018 ESC/ESH guidelines for the management of arterial hypertension**

Publicado por: European Society of Cardiology; European Society of Hypertension
Última publicação em: 2018

Hypertension in adults: diagnosis and management

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence
Última publicação em: 2016

European Society of Hypertension guidelines for home blood pressure monitoring

Publicado por: European Society of Hypertension
Última publicação em: 2008

América do Norte**Hypertension Canada's 2018 guidelines for diagnosis, risk assessment, prevention, and treatment of hypertension in adults and children**

Publicado por: Canadian Hypertension Education Program
Última publicação em: 2018

2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults

Publicado por: American College of Cardiology; American Heart Association
Última publicação em: 2017

América do Norte

2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults

Publicado por: Eighth Joint National Committee (JNC 8)
Última publicação em: 2014

VA/DOD clinical practice guideline for the diagnosis and management of hypertension in the primary care setting

Publicado por: Department of Veterans Affairs; Department of Defense
Última publicação em: 2014

Oceania

Guideline for the diagnosis and management of hypertension in adults

Publicado por: National Heart Foundation of Australia
Última publicação em: 2016

Recursos online

1. [BMJ Best Practice Podcast: hypertension \(external link\)](#)
2. [ACC: ASCVD Risk Estimator Plus \(external link\)](#)

Artigos principais

- Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults. *J Am Coll Cardiol.* 2018 May 15;71(19):e127-248. [Resumo](#)
- Williams B, Poulter NR, Brown MJ, et al. Guidelines for management of hypertension: report of the fourth working party of the British Hypertension Society, 2004-BHS IV. *J Hum Hypertens.* 2004 Mar;18(3):139-85. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. 2018 ESC/ESH guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J.* 2018 Sep 1;39(33):3021-104. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- James PA, Oparil S, Carter BL, et al. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA.* 2014 Feb 5;311(5):507-20. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- National Institute for Health and Care Excellence. Hypertension in adults: diagnosis and management. Nov 2016 [internet publication]. [Texto completo](#)

Referências

1. Lip GY. Hypertension, platelets, and the endothelium: the "thrombotic paradox" of hypertension (or "Birmingham paradox") revisited. *Hypertension.* 2003 Feb;41(2):199-200. [Texto completo](#) [Resumo](#)
2. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults. *J Am Coll Cardiol.* 2018 May 15;71(19):e127-248. [Resumo](#)
3. Williams B, Poulter NR, Brown MJ, et al. Guidelines for management of hypertension: report of the fourth working party of the British Hypertension Society, 2004-BHS IV. *J Hum Hypertens.* 2004 Mar;18(3):139-85. [Texto completo](#) [Resumo](#)
4. Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. 2018 ESC/ESH guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J.* 2018 Sep 1;39(33):3021-104. [Texto completo](#) [Resumo](#)
5. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. The seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA.* 2003 May 21;289(19):2560-72. [Resumo](#)
6. James PA, Oparil S, Carter BL, et al. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA.* 2014 Feb 5;311(5):507-20. [Texto completo](#) [Resumo](#)

7. Khera R, Lu Y, Lu J, et al. Impact of 2017 ACC/AHA guidelines on prevalence of hypertension and eligibility for antihypertensive treatment in United States and China: nationally representative cross sectional study. *BMJ*. 2018 Jul 11;362:k2357. [Texto completo](#) [Resumo](#)
8. SPRINT Research Group; Wright JT Jr, Williamson JD, Whelton PK, et al. A randomized trial of intensive versus standard blood-pressure control. *N Engl J Med*. 2015 Nov 26;373(22):2103-16. [Texto completo](#) [Resumo](#)
9. National Institute for Health and Care Excellence. Hypertension in adults: diagnosis and management. Nov 2016 [internet publication]. [Texto completo](#)
10. Carey RM, Calhoun DA, Bakris GL, et al. Resistant hypertension: detection, evaluation, and management: a scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension*. 2018 Nov;72(5):e53-90. [Texto completo](#) [Resumo](#)
11. Ong KL, Cheung BM, Man YB, et al. Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension among United States adults 1999-2004. *Hypertension*. 2007 Jan;49(1):69-75. [Texto completo](#) [Resumo](#)
12. Wolf-Maier K, Cooper RS, Banegas JR, et al. Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 European countries, Canada, and the United States. *JAMA*. 2003 May 14;289(18):2363-9. [Texto completo](#) [Resumo](#)
13. Thomas SJ, Booth JN 3rd, Dai C, et al. Cumulative incidence of hypertension by 55 years of age in blacks and whites: the CARDIA study. *J Am Heart Assoc*. 2018 Jul 11;7(14). [Texto completo](#) [Resumo](#)
14. Ogden LG, He J, Lydick E, et al. Long-term absolute benefit of lowering blood pressure in hypertensive patients according to the JNC VI risk stratification. *Hypertension*. 2000 Feb;35(2):539-43. [Texto completo](#) [Resumo](#)
15. Nadar SK, Tayebjee MH, Meserelli F, et al. Target organ damage in hypertension: pathophysiology and implications for drug therapy. *Curr Pharm Des*. 2006;12(13):1581-92. [Resumo](#)
16. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, et al. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*. 2002 Dec 14;360(9349):1903-13. [Resumo](#)
17. Blair SN, Goodyear NN, Gibbons LW, et al. Physical fitness and incidence of hypertension in healthy normotensive men and women. *JAMA*. 1984 Jul 27;252(4):487-90. [Resumo](#)
18. Brunström M, Carlberg B. Association of blood pressure lowering with mortality and cardiovascular disease across blood pressure levels: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Intern Med*. 2018 Jan 1;178(1):28-36. [Resumo](#)
19. Saiz LC, Gorrindo J, Garjón J, et al. Blood pressure targets for the treatment of people with hypertension and cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018 Jul 20;(7):CD010315. [Texto completo](#) [Resumo](#)

20. Wei LK, Au A, Teh LK, et al. Recent advances in the genetics of hypertension. *Adv Exp Med Biol.* 2017;956:561-81. [Resumo](#)
21. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, et al. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group. *N Eng J Med.* 1997 Apr 17;336(16):1117-24. [Texto completo](#) [Resumo](#)
22. Chobanian AV, Hill M. National Heart, Lung, and Blood Institute workshop on sodium and blood pressure. A critical review of current scientific evidence. *Hypertension.* 2000 Apr;35(4):858-63. [Texto completo](#) [Resumo](#)
23. Rust P, Ekmekcioglu C. Impact of salt intake on the pathogenesis and treatment of hypertension. *Adv Exp Med Biol.* 2017;956:61-84. [Resumo](#)
24. Bravo EL, Gifford RW Jr. Current concepts. Pheochromocytoma: diagnosis, localization and management. *N Engl J Med.* 1984 Nov 15;311(20):1298-303. [Resumo](#)
25. Carey RM. Diagnosing and managing primary aldosteronism in hypertensive patients: a case-based approach. *Curr Cardiol Rep.* 2016 Oct;18(10):97. [Resumo](#)
26. Meng F, Ma J, Wang W, et al. Obstructive sleep apnea syndrome is a risk factor of hypertension. *Minerva Med.* 2016 Oct;107(5):294-9. [Resumo](#)
27. Tomson J, Lip GY. Alcohol and hypertension; an old relationship revisited. *Alcohol Alcohol.* 2006 Jan-Feb;41(1):3-4. [Texto completo](#) [Resumo](#)
28. Dobbin SJH, Cameron AC, Petrie MC, et al. Toxicity of cancer therapy: what the cardiologist needs to know about angiogenesis inhibitors. *Heart.* 2018 Dec;104(24):1995-2002. [Resumo](#)
29. Elliot WJ. Clinical features and management of selected hypertensive emergencies. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2004 Oct;6(10):587-92. [Resumo](#)
30. Lip GY, Beevers M, Beevers G. The failure of malignant hypertension to decline: a survey of 24 years' experience in a multiracial population in England. *J Hypertens.* 1994 Nov;12(11):1297-305. [Resumo](#)
31. van den Born BJ, Koopmans RP, Groeneveld JO, et al. Ethnic disparities in the incidence, presentation and complications of malignant hypertension. *J Hypertens.* 2006 Nov;24(11):2299-304. [Resumo](#)
32. Gelfer M, Dawes M, Kaczorowski J, et al. Diagnosing hypertension: evidence supporting the 2015 recommendations of the Canadian Hypertension Education Program. *Can Fam Physician.* 2015 Nov;61(11):957-61. [Texto completo](#) [Resumo](#)
33. Clark CE, Taylor RS, Shore AC, et al. Association of a difference in systolic blood pressure between arms with vascular disease and mortality: a systematic review and meta-analysis. *Lancet.* 2012 Mar 10;379(9819):905-14. [Resumo](#)
34. Cloutier L, Daskalopoulou SS, Padwal RS, et al. A new algorithm for the diagnosis of hypertension in Canada. *Can J Cardiol.* 2015 May;31(5):620-30. [Texto completo](#) [Resumo](#)

35. Stergiou GS, Bliziotis IA. Home blood pressure monitoring in the diagnosis and treatment of hypertension: a systematic review. *Am J Hypertens.* 2011 Feb;24(2):123-34. [Resumo](#)
36. Parati G, Stergiou GS, Asmar R, et al; ESH Working Group on Blood Pressure Monitoring. European Society of Hypertension practice guidelines for home blood pressure monitoring. *J Hum Hypertens.* 2010 Dec;24(12):779-85. [Resumo](#)
37. Agarwal R, Bills JE, Hecht TJ, et al. Role of home blood pressure monitoring in overcoming therapeutic inertia and improving hypertension control: a systematic review and meta-analysis. *Hypertension.* 2011 Jan;57(1):29-38. [Resumo](#)
38. Hodgkinson J, Mant J, Martin U, et al. Relative effectiveness of clinic and home blood pressure monitoring compared with ambulatory blood pressure monitoring in diagnosis of hypertension: systematic review. *BMJ.* 2011 Jun 24;342:d3621. [Texto completo](#) [Resumo](#)
39. US Preventive Services Task Force. High blood pressure in adults: screening. Oct 2015 [internet publication]. [Texto completo](#)
40. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism. Alcohol use disorder: a comparison between DSM-IV and DSM-5. Jul 2015 [internet publication]. [Texto completo](#)
41. Cuspidi C, Vaccarella A, Negri F, et al. Resistant hypertension and left ventricular hypertrophy: an overview. *J Am Soc Hypertens.* 2010 Nov-Dec;4(6):319-24. [Resumo](#)
42. Nadar S, Lip GY, Beevers DG. Primary hyperaldosteronism. *Ann Clin Biochem.* 2003 Sep;40(pt 5):439-52. [Resumo](#)
43. Rossi GP, Sacchetto A, Chiesura-Corona M, et al. Identification of the etiology of primary aldosteronism with adrenal vein sampling in patients with equivocal computed tomography and magnetic resonance findings: results in 104 consecutive cases. *J Clin Endocrinol Metab.* 2001 Mar;86(3):1083-90. [Resumo](#)
44. Textor SC. Renovascular hypertension in 2007: where are we now? *Curr Cardiol Rep.* 2007 Nov;9(6):453-61. [Resumo](#)
45. Working Group on Renovascular Hypertension. Detection, evaluation, and treatment of renovascular hypertension. Final report. *Arch Intern Med.* 1987 May;147(5):820-9. [Resumo](#)
46. Brueck M, Janka R, Daniel WG. Coarctation of the aorta. *Circulation.* 2001 Feb 13;103(6):E27. [Texto completo](#) [Resumo](#)
47. Sarafidis PA, Bakris GL. Resistant hypertension: an overview of evaluation and treatment. *J Am Coll Cardiol.* 2008 Nov 25;52(22):1749-57. [Resumo](#)
48. Radbill B, Murphy B, LeRoith D. Rationale and strategies for early detection and management of diabetic kidney disease. *Mayo Clin Proc.* 2008 Dec;83(12):1373-81. [Resumo](#)
49. Adler JT, Meyer-Rochow GY, Chen H, et al. Pheochromocytoma: current approaches and future directions. *Oncologist.* 2008 Jul;13(7):779-93. [Resumo](#)

50. Kudva YC, Sawka AM, Young WF Jr. Clinical review 164. The laboratory diagnosis of adrenal pheochromocytoma: the Mayo Clinic experience. *J Clin Endocrinol Metab.* 2003 Oct;88(10):4533-9. [Resumo](#)
51. Laragh JH. Renin profiling for diagnosis, risk assessment, and treatment of hypertension. *Kidney Int.* 1993 Nov;44(5):1163-75. [Resumo](#)

Imagens



Figura 1: Retinopatia hipertensiva

Do acervo de Sunil Nadar, MBBS, CPRM e Gregory Lip, MD, FRCP, FESC, FACC

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerá-las substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contra-indicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contra-indicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Deve-se verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
	Numerais de 5 dígitos
	Numerais de 4 dígitos
	Numerais < 1

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Feb 26, 2019.

39

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmj.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneración de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ
BMA House
Tavistock Square
London
WC1H 9JR
UK

Colaboradores:

// Autores:

Sunil Nadar, MD, FRCP, CCT, FESC

Senior Consultant Cardiologist

Sultan Qaboos University Hospital, Muscat, Oman

DIVULGAÇÕES: SN is an author of a number of references cited in this topic.

Gregory Y.H. Lip, MD, FRCP, DFM, FACC, FESC, FEHRA

Price-Evans Professor of Cardiovascular Medicine

University of Liverpool, Senior Investigator, National Institute for Health Research, UK, Distinguished Professor, Faculty of Medicine, Aalborg University, Denmark, Adjunct Professor, Yonsei University, Seoul, South Korea

DIVULGAÇÕES: GYHL is a consultant for Bayer/Janssen, BMS/Pfizer, Biotronik, Medtronic, Boehringer Ingelheim, Novartis, Verseon, and Daiichi-Sankyo; he is also a speaker for Bayer, BMS/Pfizer, Medtronic, Boehringer Ingelheim, and Daiichi-Sankyo. GYHL is an author of a number of references cited in this topic.

// Colegas revisores:

Rod Jackson, MD, PhD

Professor of Epidemiology

Head of the Section of Epidemiology & Biostatistics, School of Population Health, University of Auckland, Auckland, New Zealand

DIVULGAÇÕES: RJ declares that he has no competing interests.

Alan Wilkinson, MD, FRCP

Professor of Medicine

David Geffen School of Medicine at UCLA, Los Angeles, CA

DIVULGAÇÕES: AW declares that he has no competing interests. Unfortunately we have since been made aware that Professor Wilkinson is deceased.

Michael Schachter, MB, BSc, FRCP

Department of Clinical Pharmacology

St Mary's Hospital, Imperial College, London, UK

DIVULGAÇÕES: MS declares that he has no competing interests.