

Hipertensão Arterial - Situações Especiais

*Sociedade Brasileira de Cardiologia e
Sociedade Brasileira de Nefrologia*

Elaboração Final: 03 de Fevereiro de 2002

Autoria: Mion Jr D, Machado CA, Gomes MAM, Nobre F,
Kohlmann Jr O, Amodeo C, Praxedes JN, Pascoal I,
Magalhães LC.

O Projeto Diretrizes, iniciativa conjunta da Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina, tem por objetivo conciliar informações da área médica a fim de padronizar condutas que auxiliem o raciocínio e a tomada de decisão do médico. As informações contidas neste projeto devem ser submetidas à avaliação e à crítica do médico, responsável pela conduta a ser seguida, frente à realidade e ao estado clínico de cada paciente.

DESCRIÇÃO DO MÉTODO DE COLETA DE EVIDÊNCIAS:

Reunião consensual e multidisciplinar para elaboração do texto com inclusão das citações bibliográficas, a partir da colaboração de médicos filiados às sociedades de cardiologia, hipertensão e nefrologia. A partir de um texto básico referencial, os participantes divididos em grupos de trabalho geraram por acréscimos e subtrações ao texto básico, recomendações aprovadas posteriormente em plenária, que permitiram a edição do texto preliminar. Em diferentes momentos foram realizadas as buscas de referências cruzadas e artigos relacionados mais relevantes, como estudos epidemiológicos e multicêntricos clássicos. Procurou-se indicar trabalhos relevantes de autores brasileiros. Esta diretriz é uma versão resumida do referido consenso, adaptado em trabalho colaborativo com a Comissão Técnica do Projeto Diretrizes da Associação Médica Brasileira.

GRAU DE RECOMENDAÇÃO E FORÇA DE EVIDÊNCIA:

- A:** Estudos experimentais e observacionais de melhor consistência.
- B:** Estudos experimentais e observacionais de menor consistência.
- C:** Relatos ou séries de casos.
- D:** Publicações baseadas em consensos ou opiniões de especialistas.

OBJETIVOS:

Oferecer um guia prático, adequado à realidade brasileira, para prevenção, diagnóstico, e tratamento das complicações da hipertensão arterial primária e situações especiais, como a hipertensão que ocorre no diabetes, gravidez e doença renovascular. Informações sobre o diagnóstico, tratamento e prevenção da hipertensão arterial não complicada encontram-se em outra diretriz, denominada “hipertensão arterial - abordagem geral”.

COMPLICAÇÕES HIPERTENSIVAS AGUDAS

O encontro de pressão elevada, acompanhada de sintomas, caracteriza complicação hipertensiva aguda, que requer adequada avaliação clínica, com fundoscopia. Divide-se em urgência e emergência hipertensivas. Nas urgências não estão associados a quadros clínicos agudos e, portanto, não apresentam risco imediato à vida ou de dano agudo a órgãos-alvo. O controle da pressão arterial deve ser feito em até 24 horas. Inicialmente, monitorizar a pressão por 30 minutos. Se necessário, administrar por via oral, diurético de alça, betabloqueador, inibidor da ECA, clonidina ou antagonista dos canais de cálcio¹⁻⁵(D).

Não é recomendável o uso de nifedipina de curta duração de ação devido à possibilidade de efeitos adversos graves^{2,3,5}(D). Nas emergências hipertensivas há risco iminente à vida ou de lesão orgânica irreversível, demandando redução mais rápida da pressão, em período inferior a uma hora. Os pacientes devem ser hospitalizados e tratados com vasodilatadores de uso intravenoso (nitroprussiato de sódio, hidralazina, diazóxido e nitroglicerina)^{2,4,6}(D). Iniciar terapia anti-hipertensiva de manutenção para interromper a medicação parenteral. A hidralazina tem contra-indicação nas síndromes isquêmicas miocárdicas agudas e de dissecação aguda de aorta, sendo preconizado o uso de betabloqueadores e nitroglicerina^{2,7,8}(D). É importante ressaltar que é comum a existência de situações de estresse psicológico agudo e síndrome do pânico associadas à presença de níveis de pressão elevados, mas que não caracterizam complicação hipertensiva aguda. Recomenda-se o tratamento agudo do estresse psicológico⁹(D). A hipertensão arterial deverá ser tratada em ambulatório.

ABORDAGEM DA HIPERTENSÃO ARTERIAL EM SITUAÇÕES ESPECIAIS

Negros e miscigenados - A prevalência da hipertensão arterial na população negra é mais elevada e mais grave.

Idosos - Reduzir a pressão arterial abaixo de 140/90mmHg, se necessário usar diuréticos tiazídicos, betabloqueadores, antagonistas de canal de cálcio, inibidores da ECA ou antagonistas do receptor AT1 da AII¹⁰(B)¹¹⁻¹³(A).

Crianças e adolescentes - Reduzir a pressão arterial sistólica e diastólica abaixo do percentil 95. Tratamento não-farmacológico a partir do percentil 90. As doses da medicação devem ser ajustadas à faixa etária⁹(D).

Anticoncepcionais orais e reposição estrogênica - O aparecimento de hipertensão com anticoncepcional oral impõe a interrupção da medicação. Reposição estrogênica pode ser recomendada mesmo para mulheres hipertensas¹⁴(B), mas requer avaliação periódica da pressão arterial.

Gravidez - Na hipertensão crônica níveis < 159/99mmHg não são tratados. Metildopa é o medicamento preferido, seguindo-se betabloqueadores com atividade simpatomimética intrínscica, antagonista de canal de cálcio e diuréticos¹⁵(D). Na pré-eclampsia, a gestação deve ser interrompida se houver maturidade pulmonar fetal ou deterioração materno-fetal; se necessário, usar hidralazina endovenosa ou nifedipina oral¹⁶(B).

Doença pulmonar obstrutiva crônica ou asma brônquica - Restringir o uso de betabloqueador pelo risco de broncoespasmo⁹(D).

Depressão - Alguns agentes hipotensores como metildopa e clonidina podem causar depressão. Antidepressivos tricíclicos, inibidores da MAO e venlafaxina exigem atenção com a pressão arterial⁹(D).

Obesidade - Redução do excesso de peso em pelo menos 5%, restrição de sal e atividade física regular podem normalizar os níveis de pressão arterial em obesos^{17,18}(D). Anorexígenos podem elevar a pressão arterial.

Diabete Melito - Reduzir a pressão arterial abaixo de 130/85mmHg e 125/75mmHg se proteinúria > 1g/24h. Betabloqueadores podem mascarar sintomas de hipoglicemia¹⁹(A). Inibidores da ECA, como antagonistas do receptor AT1 da AII, reduzem o risco de eventos cardiovasculares e exercem proteção renal direta²⁰⁻²²(A).

Dislipidemia - Inibidores da ECA, antagonistas de canal de cálcio, medicamentos de ação central e diuréticos em baixas doses não interferem no perfil lipídico, enquanto alfabloqueadores podem mesmo melhorá-lo²³(D).

Acidente vascular cerebral - Inibidores da ECA, diuréticos, betabloqueadores e antagonistas de canal de cálcio podem prevenir AVC. Deve-se retardar o tratamento anti-hipertensivo na fase aguda do acidente isquêmico até a estabilização, mas iniciar se houver isquemia miocárdica, insuficiência renal ou cardíaca, dissecação de aorta, níveis pressóricos muito elevados ou uso de trombolíticos²⁴(D).

Cardiopatia isquêmica - Betabloqueadores são preferidos, seguidos de antagonistas de canal de cálcio, exceto os de ação rápida. Em pacientes previamente infartados, betabloqueadores sem atividade simpatomimética intrínscica e inibidores da ECA se houver disfunção sistólica²⁵(A). No infarto sem onda Q, com função sistólica preservada, pode ser utilizado diltiazem ou verapamil²⁶(B).

Insuficiência cardíaca - Diuréticos, incluindo espironolactona²⁷(A), devem ser usados. Nos pacientes sintomáticos, inibidores da ECA em doses plenas, ou antagonistas do receptor AT1 da AII em casos de intolerância^{25,28}(A). Carvedilol, metoprolol ou bisoprolol devem ser associados^{29,30}(A).

Hipertrofia do ventrículo esquerdo - Todas os medicamentos anti-hipertensivos, à exceção dos vasodilatadores de ação direta, reduzem a hipertrofia ventricular esquerda associada à hipertensão, sendo os inibidores da ECA mais eficazes³¹(A).

Apnéia obstrutiva do sono - Apnéia do sono pode causar hipertensão e o tratamento consiste em suporte ventilatório de pressão positiva contínua durante o sono³²(C).

HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA SECUNDÁRIA

A hipertensão secundária deve ser pesquisada quando houver a presença das manifestações relacionadas na Tabela 1.

Cerca de 5% dos hipertensos apresentam hipertensão secundária, sendo a mais frequente a doença renal, seguida da hipertensão

renovascular e, menos comuns, o hiperaldosteronismo primário, feocromocitoma e coarctação de aorta.

Na doença renal, a hipertensão arterial cursa com edema, hematúria, aumento ou diminuição do volume urinário, creatinina sérica elevada, exame de urina anormal (proteinúria ou hematúria) e alteração morfológica dos rins ao ultra-som renal⁹(D).

Na hipertensão renovascular, proceder de acordo com a Tabela 2.

No hiperaldosteronismo primário, a hipertensão arterial cursa com fraqueza, hipocalemia espontânea (< 3,0 meq/l), sódio urinário elevado (> 30m Eq/dia) na vigência de hipocalemia, aldosterona plasmática elevada com renina suprimida (relação A/R > 30), estando indicados o teste de supressão com salina, seguido de tomografia³⁴⁻³⁶(D).

Tabela 1

Indícios de hipertensão secundária¹(D)

Início da hipertensão antes dos 30 ou após os 50 anos.

Hipertensão arterial grave (estágio 3) e/ou resistente à terapia.

Tríade do feocromocitoma: palpitações, sudorese e cefaléia em crises.

Uso de fármacos e drogas que possam elevar a pressão arterial.

Fácies ou biotipo de doença que cursa com hipertensão: doença renal, hipertireodismo, acromegalia, síndrome de Cushing.

Presença de massas ou sopros abdominais.

Assimetria de pulsos femorais.

Aumento da creatinina sérica.

Hipopotassemia espontânea (< 3,0 meq/l).

Exame de urina anormal (proteinúria ou hematúria).

No feocromocitoma, a hipertensão é paroxística, acompanhada pela tríade clássica da doença: palpitações, sudorese e cefaléia em crises. Os exames de auxílio diagnóstico são as catecolaminas ou seus metabólitos plasmáticos e urinários; metanefrina e ácido vanilmandélico na urina, seguidos da tomografia ou ressonância magnética^{37,38}(D)³⁹(C).

Outras causas endócrinas de hipertensão secundária estão relacionadas na Tabela 3.

Tabela 3

| Outras causas endócrinas e seu tratamento ^{40,41} (C) ^{42,43} (D) ⁴⁴ (B) | |
|---|---------------------------|
| Causa | Tratamento da hipertensão |
| Hipotireoidismo | Convencional |
| Hipertireoidismo | Betabloqueadores |
| Hiperparatiroidismo | Convencional |
| Acromegalia | Convencional |
| Cushing | Inibidor da ECA, prazosin |

Tabela 2

| Indicadores clínicos de probabilidade de hipertensão renovascular ³³ (D) | | | | | |
|---|--|-------------------|---------------------|--------------------------------------|----------------|
| Indicadores Clínicos de Probabilidade | Recomendação | | | | |
| <p>Baixa (0,2%)</p> <p>Hipertensão limítrofe, leve ou moderada não complicada</p> | <p>Acompanhamento clínico Tratar fatores de risco</p> | | | | |
| <p>Média (5% a 15%)</p> <p>Hipertensão grave ou refratária, hipertensão antes dos 30 ou acima dos 50 anos, sopros abdominais ou lombares, tabagistas ou com doença aterosclerótica evidente em coronária, carótida, etc, assimetria de pulsos, insuficiência renal mal definida, disfunção cardíaca inexplicada, resposta exacerbada a inibidor da ECA</p> | <p>Urografia excretora, ultra-som com doppler de artérias renais, cintilografia renal com DTPA com captopril, angiorressonância com gadolínio, tomografia helicoidal</p> <table border="1"> <tr> <td>Estenose provável</td> <td>Estenose improvável</td> </tr> <tr> <td>Arteriografia com ou sem intervenção</td> <td>Acompanhamento</td> </tr> </table> | Estenose provável | Estenose improvável | Arteriografia com ou sem intervenção | Acompanhamento |
| Estenose provável | Estenose improvável | | | | |
| Arteriografia com ou sem intervenção | Acompanhamento | | | | |
| <p>Alta (25%)</p> <p>Hipertensão acelerada/maligna hipertensão grave ou refratária com insuficiência renal progressiva, elevação de creatinina com inibidor da ECA, assimetria renal, assimetria de tamanho ou função renal</p> | <p>Arteriografia com ou sem intervenção</p> | | | | |

REFERÊNCIAS

1. Zarnke KB, Levine M, McAlister FA, Campbell NR, Myers MG, McKay DW, et al. The 2000 Canadian recommendations for the management of hypertension: part two - Diagnosis and assessment of people with high blood pressure. *Can J Cardiol* 2001; 17:1249-63.
2. Kaplan NM. In: *Clinical Hypertension*, 7th edition, 1998.p. 265-80.
3. Trapp J, Ringold BSS: Hypertensive emergencies. in: *Virtual Hospital - librarian@vh.org - http://www.vh.org*, Jan 11, 1999.
4. Vaughan CJ, Delanty N. Hypertensive emergencies. *Lancet* 2000; 356:411-7.
5. Kaplan NM, Rose BD. Treatment of specific hypertensive emergencies. In: up to date, vol. 7 n° 2, 1999.
6. Strandgaard S, Paulson OB. Antihypertensive drugs and cerebral circulation. *Eur J Clin Invest* 1996; 26:625-30.
7. Bales A. Hypertensive crisis. How to tell if it's an emergency or an urgency. *Postgrad Med* 1999; 105:119-26.
8. Oparil S, Aronson S, Deeb GM, Epstein M, Levy JH, Luther RR, Prielipp R, Taylor A. Fenoldopam: a new parenteral antihypertensive: consensus roundtable on the management of perioperative hypertension and hypertensive crises. *Am J Hypertens* 1999; 12:653-64.
9. III Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial. *Clin Terap* 1998; 24:233-72.
10. Franklin SS, Khan SA, Wong ND, Larson MG, Levy D. Is pulse pressure useful in predicting risk for coronary heart Disease? The Framingham heart study. *Circulation* 1999; 100:354-60.
11. Staessen JA, Fagard R, Thijs L, Celis H, Arabidze GG, Birkenhager WH, et al. Randomised double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. The Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial Investigators. *Lancet* 1997; 350:757-64.
12. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. Final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). SHEP Cooperative Research Group. *JAMA* 1991; 265:3255-64.
13. Hansson L, Lindholm LH, Ekblom T, Dahlöf B, Lanke J, Schersten B, et al. Randomised trial of old and new antihypertensive drugs in elderly patients: cardiovascular mortality and morbidity the Swedish Trial in Old Patients with Hypertension-2 study. *Lancet* 1999; 354:1751-6.
14. Osorio-Wender MC, Vitola D, Spritzer PM. Percutaneous 17 beta-estradiol replacement therapy in hypertensive postmenopausal women. *Braz J Med Biol Res* 1997; 30:1047-53.

15. Briggs GG, Freeman RK, Yaffe SJ. Drugs in pregnancy and lactation: a reference guide to fetal and neonatal risk. 5th ed. Baltimore (MD): Williams & Wilkins; 1998.
16. Atallah AN, Mesquita MR, Duarte ML, Fernandes MC, Sustovich DR, Gebara M, Camano L, Grisso JA. "Estudo Prospectivo Cohort de Grávidas Crônicas: Complicações Maternas e Fetais". *Jornal Brasileiro de Nefrologia* 1990; 12:113-20.
17. World Health Organization. Obesity. Preventing and managing the global epidemic. WHO/NUT/NCD 98.1. Geneva, jun 1997.
18. Kotchen TA, Mccarron DA. AHA Science Advisory. Dietary electrolytes and blood pressure: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association Nutrition Committee. *Circulation* 1998; 98:613-7.
19. Yusuf S, Sleight P, Pogue J, Bosch J, Davies R, Dagenais G. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med* 2000; 342:145-53.
20. Parving HH, Lehnert H, Brochner-Mortensen J, Gomis R, Andersen S, Arner P. The effect of irbesartan on the development of diabetic nephropathy in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2001; 345:870-8.
21. Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR, Berl T, Pohl MA, Lewis JB, et al. Renoprotective effect of the angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2001; 345:851-60.
22. Brenner BM, Cooper ME, de Zeeuw D, Keane WF, Mitch WE, Parving HH, et al. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med* 2001; 345:861-9.
23. III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias e prevenção da aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq. Bras. Cardiol.* 2001; 77:1-48.
24. McAlister FA, Levine M, Zarnke KB, Campbell N, Lewanczuk R, Leenen F, et al. The 2000 Canadian recommendations for the management of hypertension: Part one - therapy. *Can J Cardiol* 2001; 17:543-59.
25. Sleight P. Angiotensin II and trials of cardiovascular outcomes. *Am J Cardiol* 2002; 89:11A-16A; discussion 16A-17A.
26. Gibson RS, Hansen JF, Messerli F, Schechtman KB, Boden WE. Long-term effects of diltiazem and verapamil on mortality and cardiac events in non-Q-wave acute myocardial infarction without pulmonary congestion: post hoc subset analysis of the multicenter diltiazem postinfarction trial and the second danish verapamil infarction trial studies. *Am J Cardiol* 2000; 86:275-9.

27. Effectiveness of spironolactone added to an angiotensin-converting enzyme inhibitor and a loop diuretic for severe chronic congestive heart failure. (the Randomized Aldactone Evaluation Study [RALES]). *Am J Cardiol* 1996; 78:902-7.
28. Cohn JN, Ziesche S, Smith R, Anand I, Dunkman WB, Loeb H, et al. Effect of the calcium antagonist felodipine as supplementary vasodilator therapy in patients with chronic heart failure treated with enalapril: V-HeFT III. Vasodilator-Heart Failure Trial (V-HeFT) Study Group. *Circulation*. 1997; 96:856-63.
29. Packer M, Bristow MR, Cohn JN, Colucci WS, Fowler MB, Gilbert EM, et al. The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. U.S. Carvedilol Heart Failure Study Group. *N Engl J Med*. 1996; 334:1349-55.
30. Hjalmarson A, Goldstein S, Fagerberg B, Wedel H, Waagstein F, Kjeksus J, et al. Effects of controlled-release metoprolol on total mortality, hospitalizations, and well-being in patients with heart failure: the Metoprolol CR/XL Randomized Intervention Trial in congestive heart failure (MERIT-HF). MERIT-HF Study Group. *JAMA* 2000; 283:1295-302.
31. Dahlöf B, Pennert K, Hansson L. Reversal of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients. A metaanalysis of 109 treatment studies. *Am J Hypertens*. 1992; 5:95-110.
32. Sanner BM, Tepel M, Markmann A, Zidek W. Effect of continuous positive airway pressure therapy on 24-hour blood pressure in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Hypertens* 2002; 15:251-7.
33. Detection, evaluation, and treatment of renovascular hypertension. Final report. Working Group on Renovascular Hypertension. *Arch Intern Med* 1987; 147:820-9.
34. Ganguly A. Primary aldosteronism. *N Engl J Med* 1998; 339:1828-34.
35. Young WF Jr. Primary aldosteronism: A common and curable form of hypertension. *Cardiol Rev* 1999; 7:207-14.
36. Foo R, O'Shaughnessy KM, Brown MJ. Hyperaldosteronism: recent concepts, diagnosis, and management. *Postgrad Med J* 2001; 77:639-44.
37. Pacak K, Linehan WM, Eisenhofer G, Walther MM, Goldstein DS. Recent advances in genetics, diagnosis, localization, and treatment of pheochromocytoma. *Ann Intern Med* 2001; 134:315-29.
38. Young WF Jr. Pheochromocytoma: issues in diagnosis & treatment. *Compr Ther*. 1997; 23:319-26.
39. Maurea S, Cuocolo A, Reynolds JC, Tumeh SS, Begley MG, Linehan WM, et al. Iodine-131-metaiodobenzylguanidine scintigraphy in preoperative and postoperative evaluation of paragangliomas: comparison with CT and MRI. *J Nucl Med* 1993; 34:173-9.

Projeto Diretrizes

Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina

40. Saito I, Ito K, Saruta T. Hypothyroidism as a cause of hypertension. *Hypertension* 1983; 5:112-5.
41. Ezzat S, Forster MJ, Berchtold P, Redelmeier DA, Boerlin V, Harris AG. Acromegaly. Clinical and biochemical features in 500 patients. *Medicine (Baltimore)* 1994; 73:233-40.
42. Sangal AK, Beevers DG. Parathyroid hypertension. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1983; 286:498-9.
43. Levey GS, Klein I. Catecholamine-thyroid hormone interactions and the cardiovascular manifestations of hyperthyroidism. *Am J Med* 1990; 88:642-6.
44. Sudhir K, Jennings GL, Esler MD, Korner PI, Blombery PA, Lambert GW, et al. Hydrocortisone-induced hypertension in humans: pressor responsiveness and sympathetic function. *Hypertension* 1989; 13:416-21.