

AGRADECIMENTOS:

Gostaria de agradecer ao Professor Doutor Hernâni Caniço por ter aceite orientar a minha tese de Mestrado Integrado em Medicina, e sem o qual esta tese teria sido impossível de realizar. Além disso agradeço pelos seus vitais conselhos e pelo incentivo na hora em que as forças já escasseavam.

Um agradecimento especial à minha família, por todo o esforço a que se submeteu, mais uma vez, para que o meu futuro fosse mais risonho, às palavras diárias de incentivo e por sempre terem acreditado em mim.

Ao meu namorado, por compreender que as horas roubadas para a realização da tese eram fundamentais, por ouvir os desabafos nas horas de sofrimento e pelo encorajamento constante para que não desistisse.

Às amigas e companheiras de casa, que foram festejando comigo as pequenas vitórias que alcançava a cada marco, por mais mínimas que fossem, e que me animavam nas horas de cansaço. Assim, como pelos conselhos oferecidos.

RESUMO

O objetivo do artigo foi realizar uma revisão do estado de arte da hipertensão essencial, aprofundando a sua base fisiopatológica e correlacionando-a com a abordagem holística do envelhecimento e sua inserção familiar.

Realizei uma revisão bibliográfica no *Pubmed* e no *Cochrane*, utilizando os artigos entre 2009 e 2016, referentes ao tratamento da hipertensão essencial no idoso. Além disso, utilizei o tratado *Harrison's principles of internal medicine*, 19ª Edição, e *guidelines* da Sociedade Europeia de Hipertensão e da Sociedade Europeia de Cardiologia para o Tratamento da Hipertensão Arterial, e da Direção-Geral de Saúde.

Relativamente à abordagem diagnóstica, ela é coincidente com a abordagem no adulto, devendo apenas ser dada mais ênfase à pesquisa de LOA e fatores de risco cardiovasculares. Quanto ao tratamento, este deve ser instituído nos idosos com mais de 60 anos a partir de pressão arterial $\geq 150/90$ mmHg, e com mais de 80 anos a partir de PA $\geq 160/90$ mmHg. A pressão arterial alvo não deve ser restritiva, sendo o valor desejável à volta de 150/90mmHg. Contudo, nos doentes frágeis e com comorbilidades deve ser individualizada.

O tratamento deve basear-se na modificação dos estilos de vida, sendo que o mais eficaz e com menos efeito negativo é o exercício físico, contudo a perda de peso e a restrição da ingestão de sal devem também ser utilizadas, de forma moderada. Quanto ao tratamento farmacológico, os medicamentos mais adequados são os diuréticos tiazídicos-*like* e os antagonistas dos canais de cálcio dihidropiridínicos, quando não existe comorbilidade. Quando existem comorbilidades, a escolha do fármaco deve basear-se no fármaco mais indicado para a comorbilidade em causa, tal como no adulto. Devem usar-se doses baixas e, se for necessário, associar fármacos, sendo que as associações preferidas são inibidores da enzima de conversão da angiotensina e antagonistas dos recetores da angiotensina com diuréticos tiazídicos ou antagonistas dos canais de cálcio dihidropiridínicos.

A família é um importante apoio para o tratamento do idoso hipertenso, seja ele dependente ou não. A sua voz deve ser ativa quanto às questões de tratamento, e a sua participação incentivada seja na supervisão do tratamento ou na prestação de cuidados. Além disso, o médico deve aproveitar a oportunidade para educar a família sobre a HTA e incentivar a adoção de estilos de vida salubres. Acima de tudo, deve prezar a relação médico-doente-família, uma vez que esta é essencial à manutenção da adesão ao tratamento.

Palavras-chave: Hipertensão essencial, idoso, tratamento, família.

ABSTRACT

The goal of this article was to review what is known about essential hypertension, by approaching its physiopathology and correlating it with a holistic view of the aging process and its insertion in the family.

A literature review was made in Pubmed and Cochrane, and the articles used referred to the management of essential hypertension in the elderly and were dated from 2009 to 2016. It was also used the 19^o edition of the Harrison's principles of internal medicine, the Portuguese version of the 2013 European Society of Hypertension/European Society of Cardiology Guidelines for the management of arterial hypertension, and those of the health ministry.

The diagnostic methodology is the same as the one of younger adults however, the physician should be more careful with the target organ damage and cardiovascular risk factors. The treatment in the elderly with more than 60 years should start at $\geq 150/90$ mmHg of blood pressure, and in those with more than 80 years, starting at $\geq 160/90$ mmHg. The target blood pressure should not be very strict, and aim for around 150/90mmHg. However, it should be individualized in fragile patients and with comorbidities.

The treatment should be based on lifestyle modifications, such as exercise (the most effective and with less downside risks) and both weight loss and salt restriction used with moderation. As to the pharmacological treatment, thiazide-like diuretics and dihydropyridine calcium blockers are the most appropriate for when there are no comorbidities. When there are other diseases, the choice is based upon the most effective drug for that specific comorbidity, just like with the younger adult. The management doses should be lower and, if necessary, associations of drugs can be made, the favorite being with Angiotensin-converting-enzyme inhibitor /Angiotensin II receptor antagonists and thiazide diuretics or dihydropyridine calcium blockers.

Family is an important support in managing arterial hypertension in the elderly, whether they are or not dependent of others. The patient's family should have a say in the treatment, and their participation encouraged, not only to provide supervision but also for care giving support. The physician should also take the opportunity to educate the family about arterial hypertension and promote healthier lifestyles. Above all, the physician should appreciate the doctor-patient-family relationship, since this is crucial to patient adherence to treatment.

Keywords: Essential hypertension, elderly, treatment, family.

ÍNDICE

1.ABREVIATURAS	9
2.INTRODUÇÃO.....	11
3.MATERIAIS E MÉTODOS.....	14
4.RESULTADOS/DESENVOLVIMENTO	15
4.1.EPIDEMIOLOGIA	15
4.2.A PRESSÃO ARTERIAL	16
4.3.DEFINIÇÃO	16
4.4.CLASSIFICAÇÃO	19
4.5.FISIOPATOLOGIA DA HTA ESSENCIAL E A SUA RELAÇÃO COM O ENVELHECIMENTO	20
4.5.1.Genética:.....	20
4.5.2Fisiopatologia	22
4.5.2.1.Alterações cardíacas:	23
4.5.2.2.Alterações Vasculares:	24
4.5.2.3.Alterações da Membrana Celular:	27
4.5.2.4.Alterações do Endotélio Vascular:	27
4.5.2.5.Alterações do Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona:	28
4.5.2.6.Alterações Renais:	31
4.5.2.7.Alterações do Sistema Nervoso Autônomo:.....	33
4.5.2.8.Diferenças entre sexo:	35
4.5.2.9.Alterações da Composição Corporal:	36
4.6.CONSEQUÊNCIAS PATOLÓGICAS DA HTA	36
4.7.ABORDAGEM DIAGNÓSTICA DO DOENTE.....	38
4.7.1.Sintomatologia:	38
4.7.2.História clínica	38
4.7.3.Determinação da PA no Consultório.....	40
4.7.4.Monitorização da PA Fora do Consultório:	42
4.7.4.1.Monitorização Ambulatória da PA (MAPA):	43

4.7.4.2.Monitorização da PA em casa (AMPA):.....	45
4.7.4.3.Indicações clínicas para monitorizar a PA fora do consultório:.....	45
4.7.5.Exame Físico	46
4.7.6. Exames Complementares de Diagnóstico	48
4.7.7.Despiste de Formas Secundárias de HTA:.....	49
4.7.8.Pesquisa de LOA:.....	51
4.7.9.Risco Cardiovascular Total	52
4.8.TRATAMENTO	56
4.8.1.Quando Iniciar o Tratamento da HTA:	56
4.8.2.Objetivos do Tratamento da HTA.....	57
4.8.3.Intervenção no Estilo de Vida	60
4.8.3.1.Perda de peso:.....	60
4.8.3.2.Atividade física regular:	61
4.8.3.3.Cessaçãodo tabagismo:.....	62
4.8.3.4.Moderação do consumo de álcool:	63
4.8.3.5.Reduçãodo consumo de sal:	63
4.8.3.6.Suplementaçãocom potássio:.....	64
4.8.3.7.Outras alterações dietéticas:	64
4.8.4.Terapia Farmacológica.....	65
4.8.4.1.Diuréticos:	66
4.8.4.2.Bloqueadores do Sistema Renina-Angiotensina (SRA):.....	67
4.8.4.3.Bloqueadores beta:	69
4.8.4.4.Antagonistas dos canais de cálcio:	70
4.8.4.5.Bloqueador alfa adrenérgico:.....	72
4.8.4.6.Agentes simpaticolíticos:.....	72
4.8.4.7.Vasodilatadores diretos:	72
4.8.5.Escolha do Fármaco:	73
4.9. TRATAMENTO DA HTA NOS IDOSOS	75
4.10.ESTRATÉGIAS DE TRATAMENTO DA HTA EM CONDIÇÕES ESPECIAIS	77

4.10.1.Raça Negra:	77
4.10.2.Sintomas de Prostatismo:	77
4.10.3.Diabetes Mellitus:	78
4.10.4.Síndrome Metabólica:	78
4.10.5.Depressão:	79
4.10.6.Osteoartrose e Dor Crónica:	79
4.10.7.Apneia Obstrutiva do Sono:	79
4.10.8.Nefropatia Diabética e Não Diabética:.....	79
4.10.9.Doença Renal Crónica em Estádio 5:.....	80
4.10.10.Doença Cerebrovascular:	80
4.10.11.Doença Cardíaca:	81
4.10.12.Aterosclerose, Arteriosclerose e DAP:.....	82
4.10.13.Disfunção Sexual:	82
4.10.14.HTA da Bata Branca:	83
4.10.15.HSI:	83
4.10.16.Hipotensão Pós-prandial ou Postural:	83
4.11.INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS	84
4.12.MONOTERAPIA VERSUS TERAPÊUTICA COMBINADA	84
4.13.COMBINAÇÃO MEDICAMENTOSAS	85
4.14.HTA QUE NÃO RESPONDE.....	86
4.15.HTA RESISTENTE.....	86
4.16.RISCO DE QUEDA E DE FRATURA	87
4.17.SEGUIIMENTO DOS DOENTES COM HTA	88
4.18.FAMÍLIA, CUIDADOS COMUNITÁRIOS E ADESÃO NA HTA.....	88
5.DISSCUSSÃO E CONCLUSÃO	95
6.REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	101

ÍNDICE DE ILUSTRAÇÕES

Ilustração 1: Prevalência da HTA em Portugal	15
Ilustração 2: Determinantes da PA	23
Ilustração 3: Remodelação vascular	25
Ilustração 4: Efeito da idade sobre a PAS	26
Ilustração 5: Eixo Renina-Angiotensina-Aldosterona.....	29
Ilustração 6: Atividade da renina plasmática na HTA essencial	30
Ilustração 7: Curva pressão-natriurese	32
Ilustração 8: Estratificação do risco CV total.....	54
Ilustração 9: início de mudanças de estilo de vida e tratamento anti hipertensor	57
Ilustração 10: Possíveis combinações de classes de medicamentos anti-hipertensivos .	86

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1: Definição e classificação da PA no consultório (mmHg).....	17
Tabela 2: Definições de HTA pelos níveis de PA dentro e fora do consultório.....	17
Tabela 3: Causa secundárias de HTA sistólica e diastólica.....	19
Tabela 4: Formas raras de HTA Mendeliana.....	21
Tabela 5: História clínica pessoal e familiar	39
Tabela 6: Indicações clínicas para a medição da PA fora do consultório para fins de diagnóstico.....	46
Tabela 7: Exame físico para HTA secundária, lesões de órgãos e obesidade	47
Tabela 8: Investigações laboratoriais	49
Tabela 9: Indicações clínicas e diagnósticas de HTA secundária	50
Tabela 10: fatores - que não PA do consultório - que influenciam o prognóstico, usados para estratificação do risco CV total.....	55
Tabela 11: Contraindicações obrigatórias e possíveis para o uso de drogas anti hipertensivas	73
Tabela 12: Medicamentos a preferir em condições específicas	74
Tabela 13: Fármacos que podem interferir com a PA.....	84

1.ABREVIATURAS

ACTH – Hormona Adrenocorticoide

AMPA – Monitorização da Pressão Arterial em casa

ARA - Antagonistas dos Recetores da Angiotensina

ARP – Atividade da Renina Plasmática

AT₁ – Recetor de Angiotensina II tipo 1

AT₂ – Recetor de Angiotensina II tipo 2

AVC – Acidente Vascular Cerebral

CV - Cardiovascular

DAP – Doença Arterial Periférica

DCC – Doença Coronária Cardíaca

DPOC – Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica

DRC – Doença Renal Crónica

DRT – Doença Renal Terminal

ECG - Eletrocardiograma

EM – Enfarte do Miocárdio

FA – Fibrilhação Auricular

HVE – Hipertrofia do Ventrículo Esquerdo

HTA – Hipertensão Arterial

HSI – Hipertensão Sistólica Isolada

IC – Insuficiência Cardíaca

IECA - Inibidores da Enzima de Conversão da Angiotensina

IMC – Índice de Massa Corporal

IR – Insuficiência Renal

LOA – Lesão de Órgão Alvo

MAPA – Monitorização Ambulatória da Pressão Arterial

NaCl – Cloreto de Sódio

PA – Pressão Arterial

PAD – Pressão Arterial Diastólica

PAS - Pressão Arterial Sistólica

SRA – Sistema Renina-Angiotensina

SRAA – Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona

TFG – Taxa de Filtração Glomerular

2.INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares (CV) são a principal causa de morte nos países desenvolvidos, sendo responsáveis por um terço da taxa de mortalidade por todas as causas. Em Portugal, o valor é idêntico.⁽¹⁻⁴⁾ Em termos absolutos, a mortalidade mundial é de cerca de 17 milhões de pessoas anuais.⁽¹⁾

Um dos mais importantes fatores de risco independentes para as doenças CV, é a hipertensão arterial (HTA).^(1, 4-6) Que afeta um bilião de indivíduos a nível mundial. A ela, são imputadas 9,4 milhões de mortes anuais mundialmente, com responsabilidade de pelo menos 45% das mortes por doenças cardíacas e 51% devido a doenças cerebrovasculares.⁽¹⁾

A HTA raramente dá sintomatologia, sendo por isso considerada um assassino silencioso, que contribui para o desenvolvimento de diversas patologias, como doenças cardíacas, acidente vascular cerebral (AVC), insuficiência renal (IR), e mortalidade e incapacidade precoces.^(1, 2, 4, 6, 7)

Em 2008, 40% dos adultos a partir dos 25 anos foram diagnosticados com HTA a nível mundial, valor que ultrapassou 600 milhões, em 1980, e para 1 bilião, em 2008. Este aumento é atribuído ao aumento da população, envelhecimento e fatores de risco comportamentais (dietas não saudáveis, uso exagerado de álcool, sedentarismo, excesso de peso e stress).⁽²⁾

A HTA é, assim, um importante problema de Saúde Pública mundial, afetando também Portugal.^(2, 4, 8, 9) Para as famílias, as consequências das complicações da HTA são catastróficas a nível de custos em saúde, conduzindo a família à pobreza, por perda do rendimento familiar devido à morte ou incapacidade do familiar provedor.⁽²⁾

A HTA pode ser classificada em HTA essencial, ou em HTA secundária, sendo a essencial a mais frequente, com uma prevalência de 80-95%, enquanto os restantes 5-20% têm HTA secundária.^(10, 11)

A prevalência da HTA na população adulta portuguesa, entre os 18 e 90 anos, é de 42,1%.^(3, 8) Destes, apenas 46,1% sabiam ser hipertensos. E dos hipertensos, apenas 39,0% estavam a ser tratados, e só 11,2% estavam controlados.⁽⁸⁾

Em Portugal o Enfarte do Miocárdio (EM) tem uma das mais baixas taxas de prevalência entre os países europeus, contudo, o mesmo não se pode afirmar sobre o AVC, que pelo contrário, é das mais elevadas do mundo.⁽⁸⁾

Os indivíduos com 65 ou mais anos, são considerados idosos.⁽¹²⁾ Segundo o Instituto Nacional de Estatística, no Censos de 2011, a população idosa em Portugal, correspondia a 19% da população e o Índice de Envelhecimento tem vindo a agravar-se, estando em 128. Além disso, o Índice de Longevidade passou de 41, em 2001, para 48 em 2011, o que demonstra que os idosos são cada vez mais prevalentes na nossa população e vivem por mais tempo.⁽¹³⁾

A prevalência da HTA aumenta com a idade, sendo por isso, a população idosa a mais afetada.^(2, 6, 12, 14, 15) Constatou-se que em Portugal, a HTA era mais prevalente nos grupos etários mais elevados, com uma prevalência máxima de 84,1% na faixa etária com mais de 74 anos.⁽⁸⁾

Na última década, a taxa de conhecimento e tratamento da HTA duplicou, e o número de doentes controlados tem aumentado cerca de 4 vezes, mas 57,4% dos hipertensos mantêm-se descontrolados.^(2, 13) Todavia, a melhoria no tratamento da HTA demonstrou redução marcada da morbi-mortalidade por doença CV nos últimos dez anos.⁽²⁾ O conhecimento sobre como tratar a HTA dos idosos é por isso fundamental. Contudo a evidência científica neste grupo etário é limitada.⁽¹⁴⁾

O manejo da HTA nos doentes idosos constitui um problema de difícil resolução para os médicos, por haver necessidade de adesão ao tratamento a longo prazo. Os idosos são o grupo com menor adesão ao tratamento, estando esta relacionada com uma elevada taxa comorbilidade e uso de polimedicação.⁽⁶⁾

Assim, tendo em conta a problemática da HTA em Portugal, a sua grande prevalência nos idosos e tendência ao envelhecimento da população, considere-se que era pertinente realizar uma revisão do estado de arte da HTA essencial, aprofundando a base fisiopatológica desta e correlacionando-a com a abordagem holística do envelhecimento e sua inserção familiar. Proponho-me a rever, clarificar e reunir os

melhores métodos de atuação em saúde do idoso e saúde da família, à luz dos conhecimentos atuais.

3.MATERIAIS E MÉTODOS

A revisão bibliográfica realizada para este artigo de revisão foi obtida através de uma pesquisa no sítio da internet da *Pubmed* e da *Cochrane*, utilizando como palavras-chave: *essential hypertension, elderly, family, cronic disease*,. Não foram utilizados filtros e alguns dos artigos que não estavam disponíveis *online*, foram solicitados e cedidos pelo autor. Os artigos analisados sobre o a abordagem à HTA são artigos originais de revisão e investigação, que datam dos últimos 3 anos (2013-2016), sendo que apenas um dele é referente a 2003, pela necessidade sentida de explorar a fisiopatologia da HTA. Também recorri à consulta de tratados, com a utilização do *Harrison's principles of internal medicine*, 19ª edição, que data de 2015. Quanto à temática da família, os artigos utilizados são referentes aos anos de 2009 e 2013.

Além disso, utilizei um artigo sobre “Prevalência, Conhecimento, Tratamento e Controlo da Hipertensão em Portugal” de 2007 e os Censos de 2011 para conhecer a realidade no nosso país.

Foi realizada também uma consulta, no sítio da internet, de *guidelines* da Organização Mundial de Saúde e a *guideline* de 2013 da Sociedade Europeia de Hipertensão e da Sociedade Europeia de Cardiologia para o Tratamento da Hipertensão Arterial, com tradução revista pela Sociedade Portuguesa de Hipertensão. Adicionalmente, revi as normas disponibilizadas no sítio da internet da Direção-Geral de Saúde relativas ao diagnóstico e tratamento da HTA.

4.RESULTADOS/DESENVOLVIMENTO

4.1.EPIDEMIOLOGIA

HTA é uma patologia mundial, com exceção de alguns países em desenvolvimento. Contudo, a prevalência varia entre países, e dentro das subpopulações do mesmo país.⁽¹⁰⁾ Na generalidade, a prevalência da HTA ronda os 30-45%⁽²⁾, aumentando com o envelhecimento.^(2, 4, 6, 10, 12, 14, 15)

Nos Estados Unidos, 30% dos adultos, ou pelo menos 65 milhões de pessoas são hipertensas. A prevalência aumenta com a idade^(2, 4, 6, 10, 12, 14, 15), sendo cerca de 65% entre os indivíduos idosos.^(6, 10) Dos indivíduos que aos 55 anos não têm HTA, cerca de 90% virão a desenvolvê-la durante o resto da sua vida.⁽⁶⁾ A prevalência aumentou, não só devido ao aumento da longevidade, mas também ao aumento de fatores de risco para a HTA, como a obesidade, o sedentarismo e dieta não saudável.⁽⁴⁾

É difícil de correlacionar a prevalência nos diferentes países. Como a HTA é a causa mais importante para o desenvolvimento de AVC, que tem uma prevalência próxima à da HTA, a mortalidade por AVC passou a ser utilizada como meio de comparação. Verificou-se que os países da Europa Ocidental apresentam uma taxa de mortalidade por AVC que tem decaído, no entanto os países da Europa Oriental têm apresentado um aumento evidente.⁽²⁾

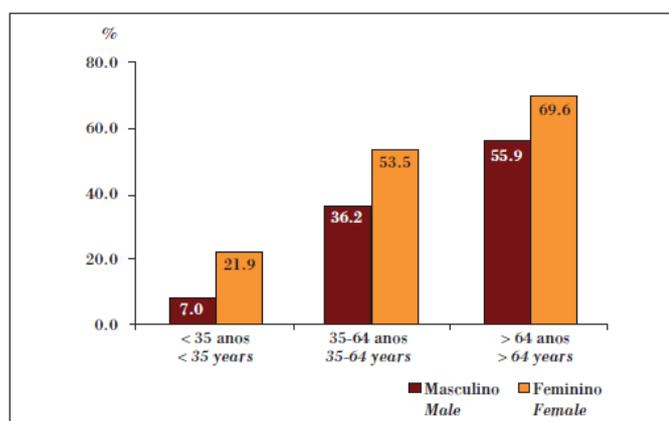


Ilustração 1: Prevalência da HTA em Portugal [Adaptado de⁽⁸⁾]

Em Portugal a prevalência da HTA está demonstrada na Ilustração 1, e é estimada em 42,1%, em adultos, entre os 18 e 90 anos.^(2, 8) Até aos 45 anos, a prevalência da HTA é menor nas mulheres do que nos homens, contudo, após os 65 anos passa a ser muito maior nas mulheres, que têm uma HTA mais severa, e mais difícil de tratar.^(6, 8)

4.2.A PRESSÃO ARTERIAL

Os valores da Pressão Arterial (PA) vão aumentando com a idade.^(6, 10) Ela tem um aumento constante durante as duas primeiras décadas de vida, nos países industrializados, sendo considerada uma fase maturativa nas crianças e adolescentes.⁽¹⁰⁾

Nos jovens adultos, a média da pressão arterial sistólica (PAS) é mais elevada nos homens do que nas mulheres.⁽¹⁰⁾ Ela aumenta progressivamente, desde os 30 anos até à 10ª década de vida.⁽¹⁶⁾ Com o avançar da idade, o aumento da PA relacionado com a idade, é mais acentuado nas mulheres, assim, após os 60 anos, a PAS média, das mulheres, é maior que a dos homens.⁽¹⁰⁾

Já a pressão arterial diastólica (PAD), aumenta progressivamente até aos 50 anos, e depois tem uma evolução decrescente, fazendo com que haja um alargamento da PAS e PAD após os 60 anos.^(10, 16)

A diferença entre a PAD e a PAS é designada de pressão de pulso, e as alterações fisiopatológicas da PAS e PAD levam a que esta esteja aumentada nos idosos.⁽¹⁶⁾

4.3.DEFINIÇÃO

A definição de HTA é complexa, do ponto de vista epidemiológico, pois não existe um valor de corte óbvio de HTA. Nos adultos, o risco de doença CV aumenta progressivamente com o aumento dos níveis da PAS e PAD, e inicia-se com valores tão baixos como 115/75 mmHg.^(2, 10)

Porém, existe a necessidade de uma definição precisa de HTA na prática clínica, e assim instituiu-se que a HTA é o valor de PA a partir do qual a implementação de terapêutica vai reduzir a morbilidade e mortalidade.^(2, 10)

Assim, a HTA é definida para valores de PAS ≥ 140 mmHg e/ou PAD ≥ 90 mmHg.^(2, 3, 10, 12, 15, 16) Estes valores definem a HTA em indivíduos com 18 ou mais

anos, não sujeitos a tratamento farmacológico anti hipertensor, e que não apresentem patologia aguda concomitante ou se encontrem grávidas.⁽³⁾ Esta definição inclui no seu critério a medição da PA em posição sentada, após relaxar, pelo menos duas vezes, em duas ou mais consultas.^(3, 10) Nos idosos, devem ser levadas em conta, pelo menos, 3 valores de PA, de duas ou mais consultas.^(6, 12, 16) Devendo haver pelo menos 1 semana de espaço entre duas consultas.^(3, 12, 16)

Existem vários tipos de classificações, mas uma das mais utilizadas está resumida na tabela 1. E inclui a hipertensão sistólica isolada (HSI), que também é classificada em grau 1, 2 ou 3, segundo o valor da PAS.^(2, 7)

Tabela 1: Definição e classificação da PA no consultório (mmHg) [Adaptado de ⁽²⁾]

Categoria	Sistólica		Diastólica
Ótima	<120	e	<80
Normal	120-129	e/ou	80-84
Normal Alta	130-139	e/ou	85-89
Hipertensão de Grau 1	140-159	e/ou	90-99
Hipertensão de Grau 2	160-179	e/ou	100-109
Hipertensão de Grau 3	≥180	e/ou	≥110
Hipertensão sistólica isolada	≥140	e	<90

Além da medição da PA no consultório, existe também a possibilidade de medir a PA fora do consultório.⁽²⁾ Nesta modalidade, temos a possibilidade de fazer Monitorização Ambulatória da Pressão Arterial (MAPA) e a Monitorização da Pressão Arterial em casa (AMPA).^(2, 10) Nestes métodos, os valores de PA são, na generalidade, mais baixos do que os valores medidos no consultório.⁽¹⁰⁾ Os valores de HTA definidos para medições, dentro e fora do consultório, estão resumidos na tabela 2.^(2, 3)

Tabela 2: Definições de HTA pelos níveis de PA dentro e fora do consultório [Adaptado de ⁽²⁾]

Categoria	PAS (mmHg)		PAD (mmHg)
PA no consultório	≥140	e/ou	≥90
PA ambulatório (MAPA)			
Durante o dia (ou acordado)	≥135	e/ou	≥85
Durante a noite (ou a dormir)	≥120	e/ou	≥70
24h	≥130	e/ou	≥80
PA em casa (AMPA)	≥135	e/ou	≥85

Quanto à **HSI**, esta define-se como a PAS ≥140mmHg e PAD <90mmHg.^(2, 12, 16) E é o tipo mais frequente no idoso^(6, 12, 14, 17), correspondendo a mais de 2/3 dos casos de

HTA nos indivíduos após os 65 anos.^(6, 14, 17) Está associada a um aumento da morbidade e mortalidade CV.^(6, 12, 14)

Existe alguma controvérsia quanto à definição de HTA no idoso, uma vez que há autores que defendem que os valores de corte deveriam ser especificados segundo o sexo e a idade. Como base para esta opinião, referem que o risco de morte, nos homens, aumenta bruscamente a partir do valor de corte de PAS de 140mmHg aos 55-64anos, enquanto aos 65-74 anos esse valor é aos 160mmHg.⁽¹⁶⁾

Dos idosos com diagnóstico de HTA, quando se utilizou realizou um MAPA, 50% deles demonstrou ter HTA da bata branca. E nos com HSI, 75% tinham HTA da bata branca ou HTA mascarada.⁽¹⁵⁾

A HTA da bata branca é definida como uma PA no consultório elevada, voltando depois a valores normais.^(2, 12) A prevalência da HTA da bata branca é em média 13-32%. E aumenta nos idosos, mulheres e não fumadores.^(2, 6, 12, 15) Quando a medição da PA é feita por outros profissionais de saúde ou a PA de consultório se baseia em medições repetidas, e existem Lesões de Órgão Alvo (LOA), a prevalência diminui.⁽²⁾ Etiologicamente, é devida ao *stress* que o indivíduo é exposto em situações pouco comuns, com ativação do sistema simpático, elevando a PA.^(2, 12) Nestes doentes, existe menor prevalência de LOA e de doenças CV do que nos verdadeiros hipertensos.^(2, 10) Contudo, têm uma PA fora do consultório, um pouco mais elevada do que os normotensos, e por isso as LOA assintomáticas são mais frequentes, e os fatores de risco metabólico e de diabetes, a longo prazo são mais elevados.⁽²⁾ Assim, o risco CV nestes doentes é intermédio aos dos normotensos e verdadeiros hipertensos.⁽¹⁰⁾ E tem o potencial de se desenvolver em HTA mantida.^(2, 10)

A HTA mascarada refere-se a uma PA normal no consultório, e elevada fora do ambiente médico.^(2, 12, 15) A sua prevalência é de cerca de 13%, sendo maior quando a PA no consultório está no nível normal-alto.⁽²⁾ E a prevalência aumenta quando os doentes são medicados e têm uma PA clínica bem controlada.⁽¹²⁾ A elevação da PA dá-se mais frequentemente de noite e ao amanhecer, sendo a apneia obstrutiva do sono considerada uma das causas. A diminuída sensibilidade dos barorreceptores, que ocorre nos idosos, também contribui para o seu aparecimento, causando variabilidade da PA, mascarando-a.⁽¹⁵⁾ Os fatores de risco para o seu desenvolvimento são: idade jovem, sexo masculino, tabagismo, consumo de álcool, atividade física, HTA induzida pelo

exercício, ansiedade, *stress* no trabalho, obesidade, diabetes, doença renal crônica (DRC) e história familiar de HTA. Está associada ao aumento da prevalência de LOA assintomáticas e do risco de diabetes. Foi demonstrado que o risco de eventos CV é idêntico ao da HTA sustentada, supondo-se que o fato de não ser detectada e tratada, contribua para tal. Além disso, pode evoluir para HTA mantida.⁽²⁾

4.4.CLASSIFICAÇÃO

A HTA pode ser ainda classificada em HTA primária ou essencial, ou em HTA secundária. A HTA essencial é a mais prevalente, correspondendo a cerca de 95% de todos casos de HTA, enquanto os restantes 5% têm uma patologia de base como motivo da elevação da PA.^(10, 11)

Na tabela 3 estão esquematizadas as possíveis etiologias da HTA secundária, que são frequentemente aparentes.⁽¹⁰⁾ Pois tem um fenótipo característico, com HTA severa desde o nascimento, aumento da reabsorção de sal, expansão do volume de líquido corporal, sensibilidade ao sal, supressão da atividade da renina plasmática, elevação ou diminuição da aldosterona, alcalose metabólica, hipocaliemia e morte precoce por AVC.⁽¹¹⁾ O seu diagnóstico e tratamento baseiam-se em abordagens específicas.⁽¹⁰⁾

Tabela 3: Causa secundárias de HTA sistólica e diastólica [Adaptado de ⁽¹⁰⁾]

Renal	Doenças do parênquima, quistos renais (inclui doença poliquística renal), tumores renais (inclui tumores secretores de renina), uropatia obstrutiva
Renovascular	Arteriosclerótica, displasia fibromuscular
Suprarrenal	Aldosteronismo primário, síndrome de Cushing, defeito de 17 α -hidroxilase, defeito de 11 β -hidroxilase, Defeito 11 β -Hidroxiesteróide desidrogenase (liquorice), feocromocitoma
Coartação da aorta	
Apneia obstrutiva do sono	
Pré-eclâmpsia/Eclâmpsia	
Neurogénico	Psicogénico, síndrome diencefálico, disautonomia familiar, polineurite (Porfíria aguda, intoxicação por chumbo), hipertensão intracraniana aguda, seção aguda da espinal medula
Miscelânea endócrina	Hipotiroidismo, hipertiroidismo, hipercalcemia, acromegalia
Fármacos	Doses elevadas de estrogénios, esteroides suprarrenais, descongestionantes, supressores do apetite, ciclosporina, antidepressivos tricíclicos, inibidores da monoamina oxidase, eritropoietina, anti-inflamatórios não-esteroides, cocaína
Formas mendelianas de HTA	

As causas mais frequentes de HTA secundária são a indução por fármacos ou drogas, doença renovascular, IR, feocromocitoma e hiperaldosteronismo.⁽¹¹⁾ No idoso, as causas mais frequentes são o hiperaldosteronismo com hiporeninemia por microadenoma e elevação da Hormona Adrenocorticoide (ACTH). Devemos suspeitar dela nos idosos hipertensos com hipocaliemia e que não respondem ao tratamento com Inibidores da Enzima de Conversão da Angiotensina (IECA) e Antagonistas dos Recetores da Angiotensina (ARA). Outras causas são a hipotireoidismo e hemangiomas produtores de endotélio. Os sintomas clássicos de feocromocitomas, com flushing e alterações marcadas de PA, são menos comuns no idoso, sendo o diagnóstico difícil.⁽¹⁵⁾

Por sair fora do âmbito desta tese, não aprofundarei a temática da HTA secundária.

4.5.FISIOPATOLOGIA DA HTA ESSENCIAL E A SUA RELAÇÃO COM O ENVELHECIMENTO

A HTA essencial tem uma base fisiopatológica heterogénea.⁽¹¹⁾ A variação na prevalência da HTA a nível regional e racial, baseia-se em fatores genéticos e ambientais.^(10, 11)

Estudos realizados em migrantes indicam uma contribuição ambiental major. Populações com ingesta elevada de sódio têm uma prevalência maior de HTA e uma elevação da PA associada à idade mais pronunciada. A baixa ingestão de cálcio e potássio também pode contribuir para o desenvolvimento de HTA. O rácio sódio/potássio urinário é um indicador major do risco de HTA, sendo mais forte do que a ingestão de sódio ou potássio per si. Outros fatores ambientais envolvidos são o consumo de álcool, *stress* psicossocial e baixos níveis de atividade física.⁽¹⁰⁾

A nível genético, estudos de adoção, de gémeos e de famílias, indicam uma componente hereditária significativa.^(10, 11) Estima-se que a prevalência de HTA é 3,8 vezes mais frequente antes dos 55 anos, em indivíduos com história familiar de HTA.⁽¹⁰⁾ Contudo, apenas uma escassa fração da HTA é atribuída a um gene específico.^(10, 11)

4.5.1.Genética:

Existem dois tipos de transmissão genética da HTA. A primeira é a transmissão mendeliana ou monogénica, onde apenas um gene contribui para a patologia, e é responsável por somente 1-2% dos casos, sendo por isso rara. Contudo, é responsável pela maioria dos casos de HTA secundária.^(2, 10, 11) Estas mutações manifestam-se por

retenção excessiva de sódio renal, defeitos primários no transporte de iões no nefrónio distal e estimulação aumentada do recetor dos mineralocorticoides.⁽¹¹⁾ A tabela 4 esquematizada as formas mendelianas de HTA. Por saírem fora do âmbito desta tese, não serão profundamente abordados.

Tabela 4: Formas raras de HTA Mendeliana [Adaptado de ⁽¹⁰⁾]

Doença	Fenótipo	Causa Genética
Hiperaldosteronismo tratável com glucocorticoides	Autossómico dominante Hipocaliemia ausente ou baixa	11 β -hidroxilase quimérico /gene da aldosterona no cromossoma 8
Defeito de 17α-hidroxilase	Autossómico recessivo Masculinos: pseudo-hermafroditas Feminino: amenorreia primária, ausência de características sexuais secundárias	Mutações ao acaso do gene <i>CYP17</i> no cromossoma 10
Defeito de 11β-Hidroxilase	Autossómico recessivo Masculinização	Mutação do gene <i>CYP11B1</i> no cromossoma 8q21-q22
Defeito 11β-Hidroxiesteróide desidrogenase (síndrome de excesso aparente de mineralocorticoides)	Autossómico recessivo Hipocaliemia, renina baixa, aldosterona baixa	Mutação no gene da 11 β -Hidroxiesteróide desidrogenase
Síndrome de Liddle	Autossómico dominante	Ligado ao cromossoma 1q31-q42 e 17p11-q21
HTA exacerbada na gravidez	Autossómico dominante HTA severa no início da gravidez	Mutação missense com substituição da leucina por serina no codão 810 (<i>MR_{L810}</i>)
Doença rins poliquísticas	Autossómico dominante Rins aumentados com quistos, insuficiência renal, quistos hepáticos, aneurismas cerebrais, doença valvular cardíaca	Mutação no gene <i>PKD1</i> no cromossoma 16 e gene <i>PKD2</i> no cromossoma 4
Feocromocitoma	Autossómico dominante (a) Neoplasia endócrina múltipla tipo 2A: carcinoma medular da tiroide, hiperparatiroidismo (b) Neoplasia endócrina múltipla tipo 2B: carcinoma medular da tiroide, neuromas da mucosa, nervos córneos espessados, ganglioneuromatose alimentar, fenótipo marfóide (c) Doença Von Hippel-Lindau: Angiomas da retina, hemangioblastoma do cerebelo e da medula espinhal, carcinoma de células renais (d) Neurofibromatose tipo 1: Múltiplos neurofibromas e	(a) Mutação do proto oncogene <i>RET</i> (b) Mutação do proto oncogene <i>RET</i> (c) Mutação no gene supressor tumoral <i>VHL</i> (d) Mutação no gene supressor tumoral <i>NF1</i>

A segunda forma de transmissão hereditária da HTA é a poligénica, sendo a mais frequente, com uma prevalência superior a 98%.^(10, 11) Nas desordens poligénicas há combinações génicas transmitidas, que associadas a exposições ambientais, provocam alterações na PA. Diversas combinações génicas levam a expressões fenotípicas distintas, como obesidade, dislipidemia, resistência periférica à insulina, que estão associadas à HTA. A HTA sensível à ingestão de sódio pode estar associada a polimorfismos nos genes que codificam os componentes do Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA), do angiotensinogénio e da enzima conversora da angiotensina. Outro gene envolvido na HTA é o gene da alfa-aducina, que está associado à absorção excessiva de sódio tubular renal. Outros genes associados, são o gene do recetor AT₁, da síntese da aldosterona, do péptido natriurético auricular e do recetor adrenérgico β_2 .⁽¹⁰⁾

A HTA essencial tem uma transmissão poligénica, com uma etiologia multifatorial. Conhecem-se 29 polimorfismos de nucleótido único, associados à PAS e/ou PAD.⁽²⁾

4.5.2 Fisiopatologia

A HTA essencial tem uma tendência familiar, que está ligada a fatores genéticos poligénicos e ambientais, como a dieta, atividade física e o *stress*.^(10, 11)

São associados diferentes mecanismos fisiopatológicos à HTA essencial.^(10, 11) Alguns deles são: o sistema nervoso autónomo, o SRAA, hormonas endoteliais, hormonas vasopressoras e o volume de líquido corporal. Todos eles têm em comum o fato de regularem o débito cardíaco ou as resistências vasculares.⁽¹¹⁾

A PA resulta da interação do débito cardíaco e das resistências vasculares periféricas. O débito cardíaco é influenciado pelo volume sistólico, que está na dependência da frequência cardíaca, contração miocárdica e do tamanho do compartimento vascular. Quanto à resistência periférica, esta é influenciada pelas alterações anatómicas e funcionais das pequenas artérias e arteríolas.^(10, 11)

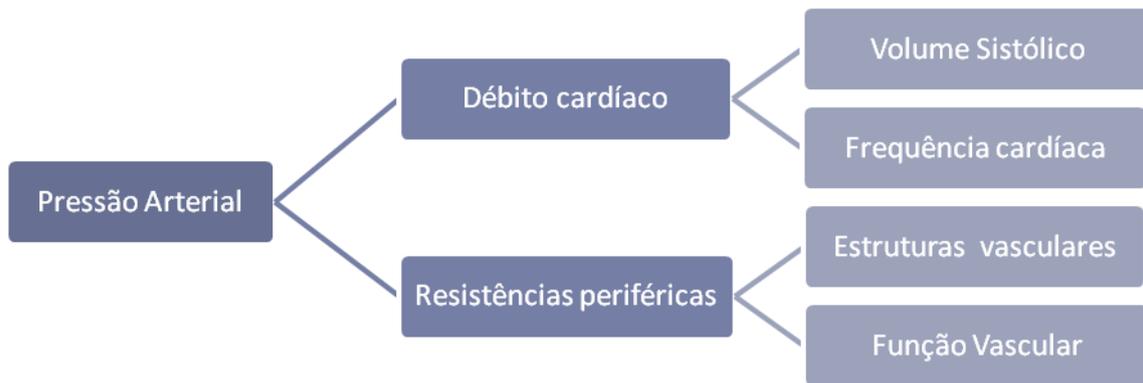


Ilustração 2: Determinantes da PA [Adaptado de ⁽¹⁴⁾]

Na HTA, frequentemente, a resistência periférica está aumentada e o débito cardíaco normal ou diminuído.^(10, 11) As alterações fisiopatológicas do envelhecimento muitas vezes são sobrepostas às da HTA.⁽¹⁴⁾

O volume de líquido extracelular é regulado pelo sódio extracelular. Quando a ingestão de sódio é superior à capacidade de excreção renal, o mecanismo compensatório inicial, é a expansão do volume vascular que implica um aumento do débito cardíaco. Porém, o fluxo vascular autorregula-se através dos diversos leitos vasculares. Baseando-nos na seguinte equação matemática:

$$\text{fluxo sanguíneo} = \frac{\text{pressão sobre o leito vascular}}{\text{resistências vasculares}}$$

Podemos inferir que, mantendo-se o fluxo sanguíneo constante, se houver um aumento da PA, há aumento das resistências periféricas.⁽¹⁰⁾ Assim, após o mecanismo de compensação inicial, mantendo-se a expansão vascular, a resistência periférica aumenta e o débito cardíaco normaliza.^(10, 11)

4.5.2.1. Alterações cardíacas:

Algumas alterações cardíacas estão associadas à HTA, em que o aumento da pós-carga, devido às resistências vasculares aumentadas, leva à hipertrofia cardíaca.⁽¹¹⁾

Também devido à elevação das resistências periféricas, se constata aumento do tamanho e peso cardíacos, com espessamento ventricular, mecanismo que é típico do envelhecimento, verificando-se por volta dos 70 anos. Há hipertrofia dos miócitos, um processo de infiltração amiloide, aumento do colagénio e depósito de cálcio, culminando na diminuição da distensibilidade e rigidez do miocárdio, cuja consequência é o aumento do tempo de diástole. Já o endocárdio adelgaça-se e as

válvulas cardíacas calcificam. No sistema de condução cardíaca há deposição de lipofuscina e de gordura, levando à diminuição das células de excitação-condução, com manutenção de apenas 10-15% das células iniciais, aos 70 anos.⁽¹⁸⁾

4.5.2.2. Alterações Vasculares:

A PA é determinada pela resistência das artérias e pelo raio vascular. Quando consideramos a viscosidade sanguínea e o comprimento do vaso sanguíneo constantes, a resistência ao fluxo sanguíneo é inversamente proporcional ao raio elevado à quarta potência.

$$\text{Resistência} = \frac{\text{Viscosidade sanguínea} \times \text{comprimento do vaso sanguíneo}}{\text{Raio do vaso}^4}$$

Como consequência desta fórmula matemática, uma ligeira redução no lúmen do vaso, induzirá um aumento significativo da resistência vascular.^(10, 11)

O aumento das resistências vasculares periféricas é uma causa primordial da HTA. É motivado pelo aumento do tônus vascular das arteríolas distais com menos de 1 mm de diâmetro. Vários fatores contribuem para a regulação do tônus vascular. A vasoconstrição é motivada pelo excesso de estimulação do SRAA, alterações da membrana celular, hiperatividade do sistema nervoso simpático e fatores derivados do endotélio. A hipertrofia estrutural dos vasos, deriva do excesso de estimulação do SRAA, alterações da membrana celular, hiperinsulinemia e fatores derivados do endotélio.⁽¹¹⁾

As alterações estruturais, mecânicas e funcionais dos vasos, denominam-se remodelação, e levam à diminuição no lúmen das pequenas artérias e arteríolas.⁽¹⁰⁻¹²⁾ Face a um nível idêntico de vasoconstrição, a resistência é muito superior numa artéria remodelada. Os hipertensos têm um diâmetro interno, da túnica média, 26-62% maior que os normotensos.⁽¹¹⁾ É um risco aumentado de isquemia dos órgãos.⁽¹²⁾

A remodelação é uma alteração geométrica da parede do vaso, e os mecanismos que para ela contribuem são a apoptose, a micro inflamação e a fibrose.⁽¹⁰⁾ Existem dois tipos de remodelação, visíveis na ilustração 3. A primeira é a hipertrofia, que ocorre nos vasos de grande calibre, com aumento do tamanho celular e deposição intracelular de matriz, provocando espessamento da parede dos vasos, com diminuição do lúmen

vascular. E a segunda é a eutrofia, que ocorre nos pequenos vasos, havendo diminuição do lúmen vascular, sem alteração da espessura da parede.^(10, 11)

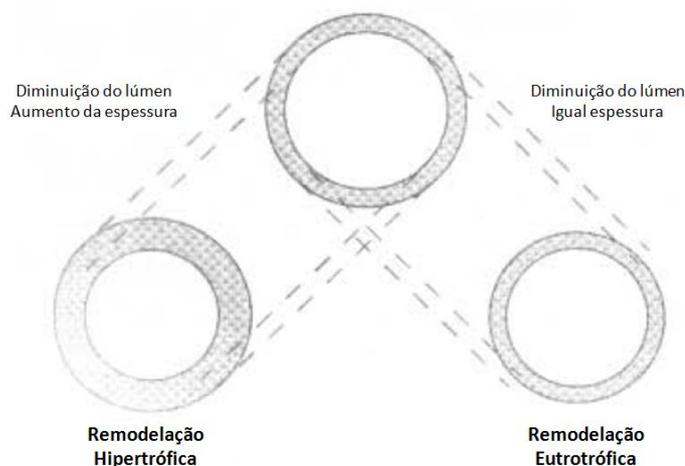


Ilustração 3: Remodelação vascular [Adaptado de ⁽¹¹⁾]

A elasticidade, também contribui para a variação do lúmen do vaso. O colagénio dá estabilidade, e a elastina proporciona a elasticidade necessária.⁽⁶⁾ Vasos elásticos acomodam grande quantidade de volume sanguíneo com pouca alteração na PA, pelo contrário, num sistema vascular rígido, um pequeno aumento do volume, induz uma elevação da PA.^(10, 11) Os hipertensos apresentam diminuição da *compliance* vascular, com rigidez vascular induzida pela arteriosclerose, motivada pelo depósito do colagénio e diminuição da elastina. Conseqüentemente, têm aumento da resistência vascular periférica que leva ao aumento da PA.^(10, 11, 18)

Ao envelhecermos, a árvore vascular fica dilatada e rígida.^(6, 16, 18) E há espessamento da túnica íntima.⁽¹⁸⁾ Tudo isto devido à perda de elasticidade vascular, com remodelação da matriz extracelular, diminuição da elastina e aumento do colagénio e fibronectina. Este processo enfraquece os vasos e leva à perda da *compliance*.^(6, 18) Estas alterações podem ser aceleradas pela HTA, arteriosclerose, diabetes, síndrome metabólica e doença renal.⁽⁶⁾

A ejeção de sangue pelo ventrículo esquerdo para a aorta, causa uma onda de pressão que viaja até aos territórios periféricos e choca com a resistência vascular, criando uma onda reflexa que viaja no sentido contrário, em direção à aorta ascendente, no fim da diástole, aumentando a PAD.^(6, 10, 11) A velocidade desta onda de pressão e sua onda reflexa dá-nos a Velocidade de Onda de Pulso (VOP), que é determinada pelas propriedades funcionais das grandes artéria e pela amplitude e *timing* da onda.^(6, 10) A

rigidez vascular impede os vasos de acomodar o sangue durante a sístole, aumenta a pressão na parede dos vasos e conseqüentemente a PAS. A perda da elasticidade dos vasos, não permite que durante a diástole os vasos acomodem sangue, que acabam por ser empurrados para os vasos periféricos. Como há menos sangue na árvore arterial, a PAD diminui.⁽⁶⁾ Assim, a velocidade da onda é maior quando os vasos estão rígidos, havendo um retorno precoce da onda reflexa, com aumento da VOP.^(6, 10, 11) A ilustração 4 demonstra todo este processo.

A rigidez arterial pode ser avaliada pela VOP.^(6, 11) A VOP é medida por um método não invasivo, pelo atraso da onda de pressão. Ela aumenta com o envelhecimento, passando de cerca de 5m/s aos 20 anos, para cerca de 10-12m/s aos 80 anos.⁽⁶⁾ Elevando-se, devido à rigidez vascular fisiológica.^(6, 11) Nos idosos, valores <10m/s são normais, de 10-13m/s são normal alto, e >13m/s são elevados.⁽⁶⁾ Ela é um bom preditor dos eventos CV totais, da mortalidade CV e de todas as causas de mortalidade.^(6, 11)

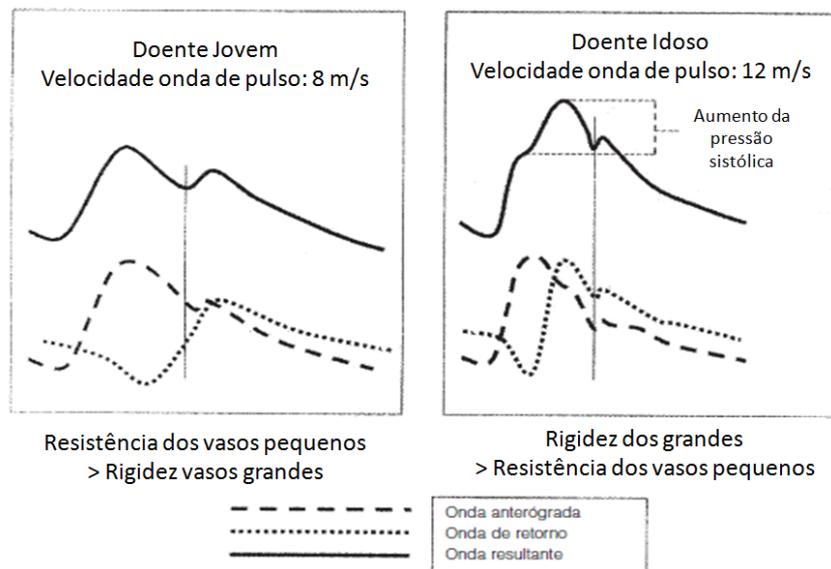


Ilustração 4: Efeito da idade sobre a PAS [Adaptado de⁽¹¹⁾]

A rigidez dos vasos, típica do envelhecimento, limita a distensão da aorta durante a sístole, que leva ao aumento da pressão nas paredes, com aumento da PAS. Já durante a diástole, a baixa distensibilidade das artérias limita a acomodação do sangue, que se desloca para os vasos periféricos, e havendo menos sangue nos vasos artérias, a pressão sobre as paredes é menor, e a PAD baixa.^(6, 16) Assim, nos idosos a HSI têm maior prevalência, dando-se ênfase à PAS na fisiopatologia, mas a PAD também têm

um papel relevante. Apesar de a HSI ser causada por uma diminuição da *compliance* da aorta, nem todos os doentes com essa alteração fisiológica desenvolverão HSI.⁽⁶⁾

Outra maneira de medir a rigidez arterial é através do Índice de Aumento, em que se calcula o rácio da pressão central/pressão de pulso, pois a PA central carotídea e aórtica, podem não corresponder à PA braquial. A medição da pressão central, pode ser feita através da colocação de um sensor na aorta ou, de modo não invasivo, pela tonometria radial. O índice de aumento, e a pressão central, são fortes preditores diretos de doença CV e de mortalidade.⁽¹⁰⁾

4.5.2.3. Alterações da Membrana Celular:

A regulação do pH intracelular através do transporte de iões a nível do músculo liso vascular, pode condicionar HTA, causando anomalias no tónus vascular e espessamento dos vasos. A regulação do pH intracelular é realizada através de 3 mecanismos de transporte de iões: bomba de Na^+/H^+ ; bomba de $\text{HCO}_3^-/\text{Cl}^-$ dependente de Na^+ e bomba de $\text{HCO}_3^-/\text{Cl}^-$ dependente de catiões.^(10, 11) Sabe-se que os doentes hipertensos têm uma concentração intracelular de Na^+ e de Ca^{2+} mais elevada do que a população não hipertensa.⁽¹¹⁾ A bomba de Na^+/H^+ é o principal estímulo para o aumento do tónus vascular através do aumento do pH intracelular. Isto diminui o nível de sensibilidade do aparelho contrátil ao cálcio, condicionando uma contração com menores concentrações de cálcio intracelular. Além disso, também ativa a bomba de Na^+/Ca^+ , aumentando a concentração de cálcio intracelular, que leva à contração muscular. A atividade aumentada da bomba de Na^+/H^+ , também aumenta a sensibilidade para a mitose, levando à produção de células musculares lisas vasculares.^(10, 11)

O envelhecimento contribui para o compromisso da atividade das bombas de Na^+/K^+ e de $\text{Ca}^{2+}/\text{ATPase}$ membranares, com aumento de sódio e cálcio intracelular, que se manifestam através do aumento da resistência vascular.⁽⁶⁾

4.5.2.4. Alterações do Endotélio Vascular:

O endotélio é considerado o verdadeiro órgão de regulação vascular.⁽¹¹⁾ Ele controla o tónus vascular, através da síntese e libertação de diversas substâncias vasoativas, como o óxido nítrico, um potente vasodilatador, e endotelina-1, um vasoconstritor.⁽¹⁰⁾ A função endotelial está comprometida tanto em doentes com HTA, como nos idosos, pensando-se que nos idosos possa contribuir para o desenvolvimento

da HTA.^(6, 10, 18) A disfunção endotelial é um processo progressivo e irreversível.⁽¹⁸⁾ A resposta vascular diminui com a idade, iniciando-se nos homens aos 40 anos e nas mulheres aos 50 anos.⁽¹⁸⁾

O endotélio torna-se disfuncional, aumentando a produção de endotelina-1 e diminuindo a do óxido nítrico, culminando num aumento do tónus.^(10, 11, 18) A endotelina-1, além de contribuir para a vasoconstrição, vai atuar nos recetores A das células musculares lisas, com conseqüente proliferação celular. Também estimula a produção de peptídeo natriurético auricular a nível cardíaco e de aldosterona a nível do córtex da suprarrenal.⁽¹¹⁾ Assim, instala-se um ciclo vicioso, em que a disfunção endotelial contribui para a lesão endotelial, o que faz com a função endotelial fique cada vez mais comprometida. Estas alterações contribuem para um estado pró-trombótico e para a aterosclerose.⁽¹⁸⁾

4.5.2.5. Alterações do Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona:

O SRAA é um dos mais importantes para o controle da PA.⁽¹⁰⁾ Ele contribui para a regulação da PA através de vários mecanismos, sendo os mais importantes a propriedade vasoconstritora da angiotensina II e a capacidade de retenção do sódio da aldosterona.^(10, 11) E invariavelmente está associado com HTA.⁽¹⁰⁾

A renina é maioritariamente sintetizada na arteríola aferente renal, pelas células justaglomerulares.^(10, 11) É produzida sob a forma de precursor, a pró-renina, que é uma enzima inativada. Existe 2 a 5 vezes mais pró-renina no plasma humano, do que renina, apesar disso a pró-renina pode ser diretamente segregada para a circulação, ou ser ativada nas células secretórias, e só então lançada na circulação como renina ativa. Porém, a pró-renina não parece ativar o eixo do SRAA.⁽¹⁰⁾

São conhecidos, 3 mecanismos de estimulação da secreção de renina: diminuição do transporte de NaCl na porção ascendente espessa da ansa de Henle; o mecanismo barorreceptor da arteríola aferente quando há diminuição da pressão ou estiramento da arteríola aferente e por fim, a estimulação dos recetores β_1 adrenérgicos através do sistema nervoso simpático.^(10, 11) Além destes 3 mecanismos, também a angiotensina II inibe diretamente a produção de renina por ativar os recetores de angiotensina II tipo 1, nas células justaglomerulares.⁽¹⁰⁾

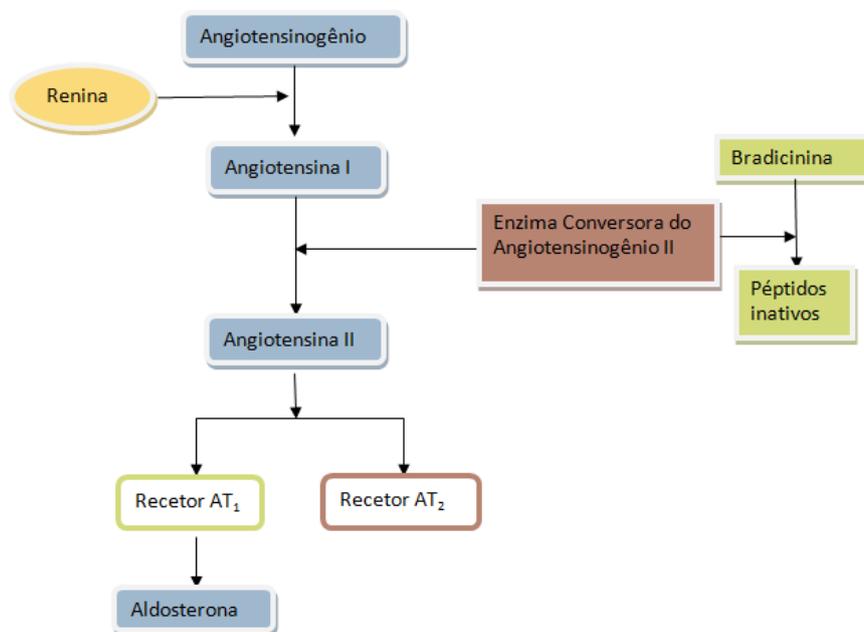


Ilustração 5: Eixo Renina-Angiotensina-Aldosterona [Adaptado de ⁽¹⁰⁾]

Quando a renina está em circulação, clivar um substrato, o angotensinogênio, que é produzido no fígado.^(10, 11) Formando a angiotensina I.⁽¹⁰⁾

A enzima conversora do angotensinogênio encontra-se em maior proporção no pulmão, e em menor quantidade nos vasos sanguíneos. Ela converte angiotensina I em angiotensina II.^(10, 11) Ela também cliva vários outros peptídeos, como a bradicina, inativando a sua ação vasodilatadora.⁽¹⁰⁾

A angiotensina II é responsável pelos efeitos mais relevantes do SRAA. Existem vários subtipos de recetores para a angiotensina II, mas os mais importantes são o tipo 1 (AT₁), que se encontram nos vasos e em muitos sistemas do organismo.⁽¹¹⁾ A ligação a este recetor induz a secreção de aldosterona na zona da glomerulosa da suprarrenal, o crescimento dos miócitos e a mitose das células musculares lisas vasculares. Assim, contribui para a arteriosclerose.⁽¹⁰⁾ Já os recetores de angiotensina II tipo 2 (AT₂), são numerosos no feto, mas diminuem na vida adulta, estando expressos em baixas quantidade nos rins, coração e vasos mesentéricos.⁽¹¹⁾ Induzem a vasodilatação, excreção de sódio, e inibição do crescimento celular e formação de matriz. Alguns estudos indicam que estimulam a apoptose celular do músculo liso vascular, contribuindo para a remodelação vascular, e contribuem para a regulação da taxa de filtração glomerular (TFG). A atividade do recetor AT₂ aumenta quando o recetor AT₁ é bloqueado.⁽¹⁰⁾

A aldosterona é um mineralocorticoide potente, que atua a nível dos recetores dos canais de sódio sensíveis à amilorida, das células principais dos dutos coletores do córtex renal. Ela induz a reabsorção de sódio e a excreção de potássio. O excesso de produção de aldosterona, pelo seu mecanismo fisiológico, pode levar à alcalose e hipocaliemia. O principal fator na regulação da aldosterona é a angiotensina II, os outros fatores são a diminuição do potássio e aumento da ACTH, contudo esta última não é um fator importante para a regulação crónica.⁽¹⁰⁾ O cortisol, por ser um mineralocorticoide, pode ligar-se aos recetores de mineralocorticoides, mimetizando a função da aldosterona, contudo é um mineralocorticoide menos potente, porque a enzima 11 β -hidroxiesteroide dehidrogenase tipo 2 converte-o em cortisona, que não tem afinidade com os ditos recetores.⁽¹⁰⁾ Os recetores de mineralocorticoides estão presentes em diversos tecidos, e a sua ativação induz alterações estruturais e funcionais vasculares, cardíacas e renais, determinando fibrose miocárdica, nefrosclerose, inflamação e remodelação vascular, sendo os seus efeitos aumentados pelo consumo excessivo de sal.⁽¹⁰⁾

A atividade da renina plasmática (ARP) indica a concentração plasmática de renina, quantificando, indiretamente, os níveis de angiotensina I formada. Nos hipertensos, seria de esperar que houvesse baixos níveis de renina plasmática por haver maior pressão de perfusão renal que levaria à inibição das células justaglomerulares, com diminuição da produção de renina. Contudo, ela exhibe uma distribuição normal. Na ilustração 5 podemos então ver que apenas 30% dos hipertensos têm uma secreção baixa de renina, com hiperaldosteronismo primário, 60% têm uma produção normal e 10% uma produção elevada.⁽¹¹⁾

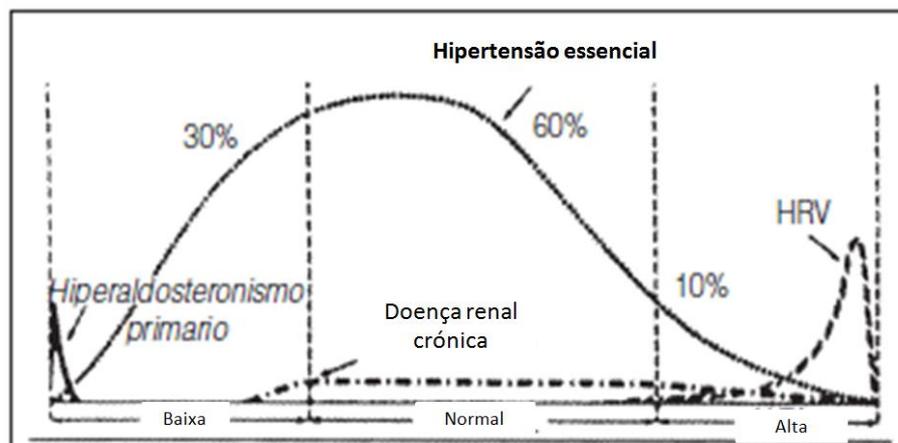


Ilustração 6: Atividade da renina plasmática na HTA essencial [Adaptado de ⁽¹¹⁾]

Hiperaldosteronismo primário é explicado por vários mecanismos, como o excesso de volume plasmático com excesso de mineralocorticoides, altos níveis de cortisol, mutação dos canais epiteliais de Na^+ ou aumento da atividade desses canais. Ele é duas vezes mais frequente na população negra.⁽¹¹⁾ Além disso, pode causar hiperfiltração glomerular e albuminúria, contudo este efeito pode ser revertido após o tratamento da causa do excesso de aldosterona, por suprarrenalectomia ou com uso de espironolactona.⁽¹⁰⁾ E responde melhor ao tratamento com diuréticos.⁽¹¹⁾

Nos doentes com ARP normal ou alta, os mecanismos associados são uma população de nefrônios isquêmicos que produzem excesso de renina, aumento da estimulação simpática e alterações na contra regulação do SRAA nos rins ou na glândula suprarrenal.⁽¹¹⁾

Para sabermos qual a causa da vasoconstrição, podemos dosear a ARP. Uma ARP elevada é devida a resistências periféricas elevadas, enquanto uma ARP baixa é devida a aumento do volume hídrico corporal.^(10, 11) Assim, o aumento do funcionamento do eixo do SRAA pode ser controlado através de dieta pobre em NaCl ou diminuição do volume.⁽¹⁰⁾

Quanto à associação entre a HTA e aldosterona plasmática, os resultados são inconstantes. Contudo, nos afroamericanos, a aldosterona plasmática geralmente está elevada e a ARP diminuída. Isto indica que, alguns doentes podem ter um aumento subtil da aldosterona, apesar de não terem hiperaldosteronismo primário.⁽¹⁰⁾

No idoso, a atividade do SRAA está alterada.^(6, 18) Há menor quantidade de renina e aldosterona plasmática. Um dos motivos é a nefrosclerose no aparelho justaglomerular. Como consequência, os idosos são mais propensos a hipercaliemia provocada por fármacos.⁽⁶⁾

4.5.2.6. Alterações Renais:

Os rins contribuem para o aumento do tónus vascular sistémico, quer diretamente, quer indiretamente.⁽¹⁸⁾

A maioria dos autores acredita que o transtorno na excreção de sal é o principal mecanismo que contribui para a HTA.⁽¹¹⁾ O sal tem a capacidade de ativar diversos mecanismos que levam à HTA, como por exemplo endócrinos/parácrinos, neurais e vasculares. Contudo, apenas o sal agregado ao cloreto, chamado Cloreto de Sódio

(NaCl) está associado à HTA. Assim, quando se ingerem grandes quantidades de NaCl, o balanço do sódio é mantido à custa do aumento da PA, fenómeno conhecido como natriurese de pressão. Há um aumento na TFG, diminuindo a absorção tubular renal e a excreção de fatores hormonais que culmina num aumento da absorção de sódio.⁽¹⁰⁾ A curva de natriurese de pressão, na ilustração 7, mostra que na população com HTA, existe menor capacidade de excreção renal de sódio, conseqüentemente necessitam valores superiores de PA, para atingir a natriurese. Havendo desvio da curva para a direita.^(10, 11) Que é visualizado na HTA essencial e na HTA renovascular, e indicia ausência de sensibilidade ao sal, com contribuição da vasoconstrição das arteríolas aferentes.⁽¹¹⁾

Um aplanamento da inclinação ocorre nos indivíduos de raça negra com HTA, na glomerulonefrite, no hiperaldosteronismo primário e diabetes. Eles exibem sensibilidade ao sal, associada à reabsorção tubular de Na⁺ aumentada. A utilização de bloqueadores do SRAA normaliza a curva, levando à excreção de sódio e valores de PA mais baixos.⁽¹¹⁾

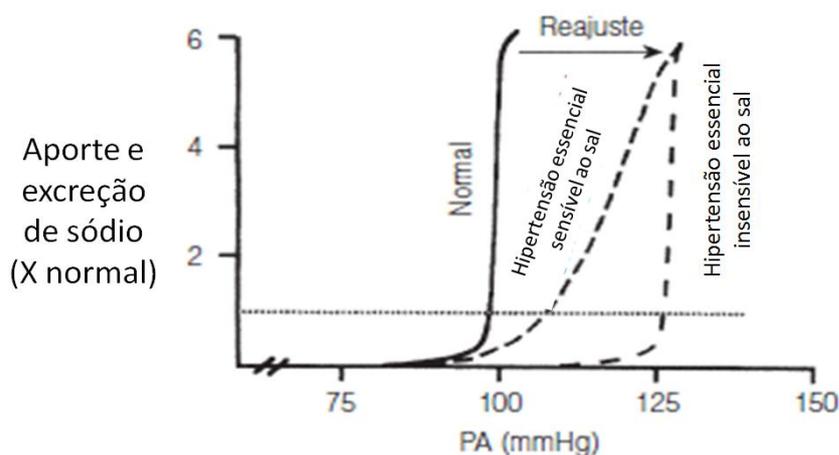


Ilustração 7: Curva pressão-natriurese [Adaptado de ⁽¹¹⁾]

Outro mecanismo proposto na HTA é a vasoconstrição da arteríola aferente ou estreitamento do lúmen, criando uma população de nefrónios isquémicos, que segregam quantidades de renina exagerada, e os restantes nefrónios normais são incapazes de compensar as alterações.⁽¹¹⁾

Nos idosos, os rins são mais pequenos em tamanho e peso. Até aos 80 anos diminuem 10-43%, conseqüentemente o fluxo sanguíneo renal diminui 10% por década, entre os 30-60 anos. A fibrose intersticial e glomerulosclerose progressivas, com

diminuição da TFG, são as responsáveis pelas alterações fisiológicas. A TFG diminui progressivamente a partir dos 30-40 anos, acelerando aos 50-60 anos. Ela é considerada o melhor método para avaliar a função renal. É útil para caracterizar doença renal e sua progressão, avaliar o efeito da terapêutica, ajustar doses de fármacos e avaliar a preservação da função renal em rins transplantados.⁽⁶⁾

Os idosos também apresentam uma desregulação endotelial, com perda da sensibilidade aos estímulos vasoativos.^(6, 18) Em virtude disso, há maior predisposição para IR.⁽⁶⁾ Os doentes com HTA, têm as mesmas alterações vasculares que culminam na nefrosclerose e DRC.⁽¹²⁾

Recentemente, discute-se o papel da proteína Klotho, uma proteína anti envelhecimento. É um cofator do fator de crescimento dos fibroblastos 23, produzida nas células tubulares renais proximais. Ela promove a excreção renal de fosfatos, através do metabolismo cálcio/fosfato. O envelhecimento acarreta uma diminuição da proteína Klotho, com diminuição da absorção do cálcio e aumento da reabsorção do fosfato, que indiretamente leva ao aumento da PA sistêmica.⁽¹⁸⁾

4.5.2.7. Alterações do Sistema Nervoso Autônomo:

A PA é regulada a curto prazo pelo sistema nervoso autônomo, contribuindo para variações da PA e da frequência cardíaca.^(10, 11) O bloqueio do sistema nervoso simpático é muito eficaz na diminuição da PA, indicando que é um sistema importante no controle da PA.⁽¹⁰⁾

As principais catecolaminas envolvidas na regulação do sistema nervoso são a norepinefrina, epinefrina e dopamina.^(10, 11) A concentração das catecolaminas influencia a quantidade de receptores disponíveis nos tecidos, diminuindo quando as catecolaminas estão consistentemente elevadas. Fenômeno denominado taquifilaxia, e que explica a diminuição da resposta às catecolaminas. A afinidade das catecolaminas ao receptor também vai influenciar a eficácia da resposta.⁽¹⁰⁾

Os receptores adrenérgicos são mediados pela proteína G e por mensageiros intracelulares secundários. Os receptores adrenérgicos estão divididos em 2 tipos de receptores, os α e os β , subdividindo-se em α_1 , α_2 , β_1 e β_2 . Os receptores α têm maior afinidade pela norepinefrina, enquanto os receptores β têm mais afinidade pela epinefrina. Os receptores α_1 estão localizados nas células pós-sinápticas do músculo liso,

induzindo a vasoconstrição e aumentam a reabsorção de sódio nos túbulos renais. Enquanto os recetores α_2 localizam-se na membrana pré-sináptica dos nervos terminais pós-granglionares, que sintetizam a norepinefrina, e quando ativados induzem feedback negativo, inibindo a libertação da norepinefrina. Os recetores β_1 estimulam a frequência e força da contração cardíaca, com aumento do débito cardíaco, e ainda libertam renina a nível renal. Os recetores β_2 , induzem vasodilatação, através do relaxamento das fibras musculares lisas vasculares.⁽¹⁰⁾

A libertação de noradrenalina e adrenalina estimula o SRAA, com produção de angiotensina II, que induz uma descarga simpática a nível central e periférico. Assim, estes dois sistemas funcionam com feedback positivo mútuo, podendo ser causa de HTA.⁽¹¹⁾ Diversas classes de anti hipertensores podem inibir os recetores α_1 ou β_1 , ou o fluxo sistémico simpático. Contudo, a administração crónica de bloqueadores dos recetores adrenérgicos, pode resultar em *up-regulation* dos recetores, por taquifilaxia. E uma interrupção brusca na toma pode levar a uma condição de hipersensibilidade temporária ao estímulo simpático.⁽¹⁰⁾

No idoso, é frequente haver diminuição dos recetores β -adrenérgicos, e quando medicados com bloqueadores beta a resposta à terapêutica pode ser exagerada.⁽¹⁴⁾ Também há hiperestimulação do sistema nervoso simpático basal, com duplicação dos valores plasmáticos de noradrenalina, que se pensa ser uma resposta compensatória à diminuição dos recetores β -adrenérgicos.⁽⁶⁾

No seio carotídeo e no arco da aorta está localizado um barorreceptor arterial que ativa pelo estiramento das terminações nervosas, envia informação através do sistema nervoso simpático e parassimpático e vai atuar no coração e nos vasos sanguíneos. Este mecanismo é utilizado para a regulação das flutuações bruscas da PA, que podem ocorrer durante mudanças posturais, *stress* fisiológico e comportamental, e alterações no volume sanguíneo.^(10, 11) Quando a PA aumenta, ativa o barorreflexo que diminui o fluxo simpático, culminando na diminuição da PA e frequência cardíaca.⁽¹⁰⁾ Na HTA sustentada, há adaptação da atividade barorreflexa, e o barorreceptor restabelece-se para uma PA mais elevada, sem perda da sensibilidade. A aterosclerose, que causa rigidez dos grandes vasos, diminui a sensibilidade dos barorreceptores, induzindo uma PA extremamente lábil e de difícil controlo, com diminuição da variabilidade da frequência

cardíaca e hipotensão ortostática.^(10, 11) Isto acontece nos doentes com disfunção do barorreflexo e nos que têm neuropatia autonómica.⁽¹⁰⁾

No idoso, é típico haver a hipotensão ortostática, com diminuição da atividade barorreflexa.^(6, 14) A prevalência é de quase 30% aos 80 anos, e a medicação hipotensora agrava o problema, e coloca-os em risco de queda.⁽¹⁴⁾ Supõe-se que o mecanismo subjacente está relacionado com a atividade α -adrenérgica, uma vez que a utilização de bloqueadores alfa trata a hipotensão ortostática.⁽⁶⁾

A atividade do sistema nervoso simpático está aumentada em doentes hipertensos.^(10, 11) E atividade muscular modulada pelo sistema nervoso simpático aumenta em adultos de meia-idade, de ambos os sexos, levando ao aumento da PA.⁽⁶⁾ A obesidade também aumenta a atividade autonómica.^(6, 11) No idoso, há aumento da massa corporal total, especialmente deposição de gordura abdominal, que induz hiperatividade simpática.⁽⁶⁾

Nas primeiras horas da manhã há aumento da libertação de adrenalina, e quando nos levantamos, de noradrenalina, com aumento da frequência cardíaca. Este mecanismo leva a que o sistema nervoso simpático seja um dos principais responsáveis pela morbidade e mortalidade que afeta os hipertensos na primeiras horas da manhã.⁽¹¹⁾

4.5.2.8.Diferenças entre sexo:

Já vimos que nos jovens, a prevalência da HTA é menor nas mulheres do que nos homens, contudo, após os 65 anos, a prevalência é muito maior nas mulheres.^(6, 8) Com o envelhecimento, a PA e a prevalência da HTA aumentam em ambos os sexos, contudo nas mulheres pós-menopáusicas este aumento é mais marcado. A causa permanece por esclarecer, contudo, supõe-se que alteração nos recetores β -adrenérgicos pode ser um dos fatores que contribui para a desregulação do tónus vascular.⁽⁶⁾

Nas mulheres pós-menopáusicas a capacidade dos recetores β -adrenérgicos responderem às catecolaminas desaparece quando não há bloqueio adrenérgico. É incerto se será apenas um mecanismo próprio do envelhecimento, ou provocado pela diminuição de hormonas sexuais femininas. Contudo, mulheres pós-menopáusicas sob tratamento com terapia hormonal de substituição tiveram uma redução da PA, concluindo-se que os estrogénios têm um efeito potencial nos recetores β -adrenérgicos vasculares.⁽⁶⁾

4.5.2.9. Alterações da Composição Corporal:

Ao envelhecer há aumento da massa gorda, com predomínio de deposição de gordura abdominal. Há também, diminuição na quantidade de água corporal.^(6, 14) Que diminui de 60-65% no adulto, para 50% no idoso.⁽⁶⁾ Isto pode comprometer a distribuição dos fármacos.⁽¹⁴⁾

4.6. CONSEQUÊNCIAS PATOLÓGICAS DA HTA

A HTA é um fator de risco para o desenvolvimento de insuficiência cardíaca (IC), doença cardíaca coronária (DCC), EM, morte súbita, AVC, doença arterial periférica (DAP) e doença renal.^(2, 5, 6, 10, 14) E está associada a modificação da performance cognitiva.⁽¹⁷⁾ Nos hipertensos a causa mais frequente de morte é a doença cardíaca.⁽¹⁰⁾

A nível cardíaco, a DCC aterosclerótica e doença microvascular induzem uma adaptação estrutural e funcional que levam à hipertrofia ventricular esquerda (HVE), IC, arritmias cardíacas e alterações do fluxo sanguíneo.⁽¹⁰⁾ A HVE predispõe a um aumento do risco de AVC, DCC, IC e morte súbita, contudo um controlo agressivo da PA pode fazê-la regredir, apesar de ainda não ser claro qual a classe medicamentosa mais eficaz.⁽¹⁰⁾

A IC pode motivar disfunção sistólica, diastólica ou ambas. A disfunção diastólica é uma consequência precoce da HTA, cuja manifestação pode ir desde assintomática, até culminar na paragem cardíaca. Ela é exacerbada pela isquemia e pela HVE.⁽¹⁰⁾

A nível cerebral, a HTA é o principal fator de risco para AVC, em que 85% são isquémicos, e os restantes 15% hemorrágicos.⁽¹⁰⁾ O aumento da PA aumenta linearmente a incidência de AVC, sendo a PAS o fator de risco major em indivíduos com 65 anos ou mais. Todavia o tratamento da HTA diminui a sua incidência.^(10, 14)

O declínio cognitivo e a demência, na população idosa, podem ser imputados à HTA.^(10, 12, 17) Tanto a demência vascular, como o doença de Alzheimer, são mais comuns em hipertensos, do que em normotensos.⁽¹²⁾ A perda cognitiva pode ser devida ao enfarte de um grande vaso ou de múltiplos enfartes lacunares de pequenos vasos, com isquemia da substância branca subcortical.⁽¹⁰⁾ Por afetar várias áreas da cognição, indica que a etiologia neurofisiológica não está isolada a uma área cerebral, mas

dispersa. Esta perda pode ser demonstrada por atraso da resposta, declínio da memória e função executiva.⁽¹⁷⁾ Uma pressão de pulso aumentada está associada a maior risco de demência nos idosos.⁽¹²⁾ Hipertensos não tratados têm maior risco de perda cognitiva, quando comparados com os sob tratamento.⁽¹⁷⁾ Alguns estudos sugerem que o controle da HTA pode ser benéfico à função cognitiva, contudo há resultados contraditórios em diversos estudos, sendo necessária mais investigação.^(10, 15, 17) Alguns autores atribuem esta ambiguidade de resultados à falta de sensibilidade dos instrumentos de avaliação usados para definir a perda cognitiva.⁽¹⁷⁾

A HTA é um fator de risco para lesão renal e Doença Renal Terminal (DRT). Contudo, a patologia renal pode ser a causa ou o alvo da HTA, sendo a etiologia mais comum da HTA secundária. O risco de lesão renal aumenta linearmente com a PA, porém está mais associado à PAS, e é mais frequente em homens negros.⁽¹⁰⁾

A lesão renal pode ocorrer através de lesões ateroscleróticas nas arteríolas pré-glomerulares renais, que culmina em lesão isquêmica das estruturas glomérulas e pós glomerulares. Ou através da hiperperfusão glomerular, com danos no próprio glomérulo. A perda da autorregulação do fluxo sanguíneo renal, que leva à hiperfiltração glomerular e à hipertrofia, causa a esclerose focal e segmentar glomerular. A lesão renal diminui a capacidade de regulação do fluxo sanguíneo e leva à alteração da TFG, resultando na diminuição do limiar de PA necessário para causar dano renal. Forma-se um círculo vicioso, com glomerulosclerose, e eventualmente lesão tubular, isquemia e atrofia gradual dos túbulos renais.⁽¹⁰⁾

A nível clínico, os marcadores precoces de lesão renal são: microalbuminúria (com rácio albumina/creatinina urinária >30-300mg/g) ou macroalbuminúria (com rácio albumina/creatinina urinária >300mg/g).⁽¹⁰⁾ São também usados como fatores de risco de doença CV e de progressão da doença renal.^(4, 10)

Outra das consequências da HTA, a longo prazo, é a lesão aterosclerótica secundária dos vasos periféricos.⁽¹²⁾ A DAP é uma das consequências e é muito comum nos idosos.^(10, 12) A sua panóplia de manifestações vai desde ser assintomática, até à manifestação clássica de claudicação intermitente.⁽¹⁰⁾ A DAP é considerada um fator de risco CV. Diagnostica-se através do Índice tornozelo-braço, obtido pela fração da PAS do tornozelo, obtida através de Doppler, pela PA dos membros superiores. E está presente quando o índice é $\leq 0,90$.^(10, 12) Que indica estenose >50% de, pelo menos, um

grande vaso do membro inferior. Já um índice tornozelo-braço $<0,80$ está associado à HTA, em concreto à PAS.⁽¹⁰⁾ Quando o índice tornozelo-braço apresenta valores $\geq 1,4$ indica rigidez arterial, o que também contribui para risco CV.⁽¹²⁾

4.7.ABORDAGEM DIAGNÓSTICA DO DOENTE

A avaliação inicial do hipertenso deve não só confirmar o diagnóstico de HTA, mas também despistar causas secundárias, avaliar o risco CV total, LOA e comorbilidades.^(2, 3, 10) Além disso, deve-se inquirir sobre estilos de vida e determinar o potencial de intervenção no doente.⁽¹⁰⁾

Começa-se pela história clínica pormenorizada com antecedentes médicos e familiares. Depois, um exame físico, detalhado, focado na medição da PA e despiste de causas secundárias de HTA. Por fim, deve-se realizar uma investigação laboratorial e outros testes de diagnóstico.^(2, 10)

4.7.1.Sintomatologia:

A HTA é das principais causas que leva os indivíduos à consulta médica.⁽⁷⁾ Contudo, a maioria dos doentes é assintomático.^(6, 7, 10) E muitos só se apercebem da HTA quando esta complica ou quando são examinados por um médico.⁽⁷⁾ Apesar de popularmente a cefaleia estar associada à PA alta, esta apenas ocorre na HTA grave, e é localizada à região occipital, com padrão matutino. Outros sintomas associados são geralmente devidos a doença CV hipertensiva ou manifestações da HTA secundária. Os mais frequentes são: tonturas, palpitações, fadigabilidade fácil e impotência.⁽¹⁰⁾

4.7.2.História clínica

Na realização da história clínica, iniciamos com a história pessoal. É fundamental abordar a altura do diagnóstico inicial da HTA, as medições passadas e atuais da PA, e os tratamentos realizados. Seguidamente, despistar indicadores de causas secundárias de HTA. E uma história de doenças CV e doenças concomitantes, para depois calcular o risco CV total. Os estilos de vida devem ser questionados, com foco nos hábitos tabágicos, alcoólicos e dieta.^(2, 10) Na mulher, questionar quanto à existência de HTA em gravidezes anteriores.⁽²⁾

A história familiar é essencial.^(2, 10) A HTA e a doença CV precoces na família são indicadores de predisposição genética, podendo ser indicado um estudo genético.⁽²⁾

No idoso, deve despistar-se etiologias frequentemente associadas à HTA. São elas a dor; hipoglicemia noturna; depressão com aumento de ACTH, cortisol e aldosterona; hipovitaminose D; uso de Anti Inflamatórios Não Esteroides (AINES); e suplementação com cálcio e ferro, que pode diminuir a absorção de fármacos anti hipertensores.⁽¹⁵⁾

A tabela 5 sumariza os tópicos a abordar na realização da história clínica.

Tabela 5: História clínica pessoal e familiar [Adaptado de ⁽²⁾]

1.Duração e nível prévio da PA elevada, incluindo medições em casa
2.HTA secundária
a) História familiar de DRC (rim poliquísticos)
b) História de doença renal, infecções urinárias, abuso de analgésicos (doença parenquimatosa renal)
c) Ingestão de drogas/substâncias, por exemplos, contraceptivos orais, alcaçuz, carbenoxolona, gotas nasais vasoconstritoras, cocaína, anfetaminas, gluco e mineralocorticoides, fármacos anti inflamatórios não esteroides, ciclosporina, eritropoietina
d) Episódios repetidos de sudorese, cefaleias, ansiedade, palpitações (feocromocitoma)
e) Episódios de fraqueza muscular e tetania (hiperaldosteronismo)
f) Sintomas sugestivos de doença da tireoide
3.Fatores de risco
a) História familiar e pessoal de HTA e de DCV
b) História familiar e pessoal de dislipidemia
c) História familiar e pessoal de diabetes mellitus (medicamentos, níveis de glicemia, poliúria)
d) Hábitos tabágicos
e) Hábitos dietéticos
f) Alterações recentes de peso, obesidade
g) Quantidade de exercício físico
h) Ressonar, apneia do sono (informações também do parceiro)
i) Baixo peso ao nascimento
4.História e sintomas de LOA e doença CV
a) Cérebro e olhos: cefaleias, vertigens, perturbação da visão, AIT, deficit sensorial ou motor, AVC, revascularização carotídea
b) Coração: dor torácica, dispneia, edema dos tornozelos, EM, revascularização, síncope, história de palpitações, arritmias, especialmente FA
c) Rins: sede, poliúria, noctúria, hematúria
d) Artérias periféricas: extremidades frias, claudicação intermitente, distância percorrida a andar sem dor, revascularização periférica
e) História de ressonar/doença pulmonar crónica/apneia do sono
f) Disfunção cognitiva
5.Tratamento da HTA
a) Medicação anti hipertensora atual
b) Medicação anti hipertensora anterior
c) Evidência de adesão ou falta de adesão à terapêutica
d) Eficácia e efeitos adversos dos medicamentos

4.7.3.Determinação da PA no Consultório

Valores fidedignos de PA dependem da técnica e condições de determinação da PA. É preciso que o aparelho seja o correto, o doente bem posicionado e o observador bem treinado.⁽¹⁰⁾

Quanto ao doente, deve estar sentado confortavelmente numa cadeira, com os pés apoiados no chão durante 3-5 minutos. O ambiente deve ser privado, calmo e com temperatura ambiente confortável.^(2, 3, 6, 10) A medição da PA deve ser no braço, com pelo menos 2 medições nesta posição.^(2, 3, 6) Se os valores forem muito díspares, podem ser feitas medições adicionais, e considerada a média das medições.^(2, 3) O doente não deve fumar ou ingerir estimulantes, como café, na hora precedente.⁽³⁾ Nos doentes com arritmia, como Fibrilhação Auricular (FA), deve ser realizada várias medições e considerar a média das medições, para melhorar a precisão.⁽²⁾

O aparelho não deve ser um esfigmomanómetro de mercúrio, que foi banido devido à sua potencial toxicidade. Deve ser usado um esfigmomanómetro semiautomático, com método auscultatório ou oscilométrico. É importante a calibração periódica e confirmação da precisão da medição.^(2, 10)

A técnica de colocação da braçadeira e estetoscópio são fundamentais.⁽¹⁰⁾ A braçadeira normal deve ter 12 a 15 cm de largura e 35 cm de comprimento. Porém, deve estar disponível braçadeiras maiores, com circunferência >32 cm, para braços grandes, e outra para braços finos.⁽²⁾ A largura da braçadeira deve corresponder a pelo menos 40% da circunferência do braço.⁽¹⁰⁾ A braçadeira deve ser centrada ao nível do coração, independentemente da posição do doente.^(2, 10) O ritmo de esvaziamento do manguito deve ser a uma velocidade de 2mmHg/segundo.⁽¹⁰⁾ E quando usado o método auscultatório, usar os sons de Korotkoff para determinação da PAS e PAD.⁽²⁾ Em que a PAS é o primeiro, de pelo menos 2 sons de Korotkoff regulares, durante o esvaziamento, e a PAD corresponde ao último som de Korotkoff audível.⁽¹⁰⁾

É frequente nos idosos hipertensos existir um hiato auscultatório, que é definido por um silêncio entre o primeiro e o terceiro som de Korotkoff. E conduz ao erro de medição da PA no método auscultatório, em que a PAS é falsamente baixa. Para minimizar este erro, a palpação da artéria radial deve ser realizada enquanto se insufla o manguito, e após deixar de se sentir a pulsação da artéria, insuflar mais 20mmHg.⁽¹²⁾

Na primeira consulta deve medir-se sempre a PA em ambos os braços. Se houver uma diferença consistente >10mmHg de PAS entre os dois braços, medida simultaneamente, deve ser usado o valor do braço com a PA mais elevada. E considerar que há maior risco CV. Se esta diferença for em medições sequenciais entre os braços, pode ser devido a variabilidade da PA.⁽²⁾ Nas consultas seguintes deverá ser usado o braço em que a PA foi mais elevada para realizar as medições de PA.⁽³⁾

Se a diferença na PA, entre os braços, for >20 mmHg na PAS e/ou > 10 mmHg na PAD, deve realizar-se uma investigação para pesquisa de anomalias vasculares.⁽²⁾

No idoso, é importante despistar a **hipotensão postural e pós-prandial**. As duas ocorrem devido à acumulação de sangue no sistema venoso, que na postural acumula-se nos membros inferiores, e na pós-prandial, nos vasos mesentéricos. Ou pode haver redução na sensibilidade dos barorreceptores.⁽¹²⁾ Elas induzem hipoperfusão cerebral e cardíaca, podendo levar à queda.⁽¹⁵⁾

A **hipotensão ortostática** é frequente no idoso.^(2, 6, 12, 15) Pode aparecer entre 2-4 minutos após o levante. E pode ocorrer na ausência de tonturas.⁽¹⁵⁾ Ela tem demonstrado ser um indicador de pior prognóstico para a mortalidade e doenças CV.^(2, 6) A sua presença pode ser acentuada pelo uso de medicamentos anti hipertensores, neurolépticos ou antidepressivos. O diagnóstico de hipotensão induzida por fármacos é importante, principalmente em doentes idosos frágeis, e doentes com DCC ou DAP.⁽⁶⁾ O diagnóstico pode ter duas abordagens. Na prática clínica, repete-se a medição da PA em posição de pé, após 1-3 minutos do levante, principalmente em doentes idosos, diabéticos ou quando a hipotensão for suspeita ou frequente.^(2, 6) E é determinada pela diminuição da PAS <20mmHg ou da PAD <10mmHg, após 3 minutos da passagem da posição sentada/deitada para a posição de pé.^(2, 12) A outra forma de diagnóstico é através da MAPA, que é mais fidedigna. Contudo, pode não detetar casos de hipotensão ortostática de curta duração.⁽⁶⁾ Recomenda-se que o seu despiste seja realizado em todas as consultas.^(12, 15)

A **hipotensão pós-prandial** também é frequente no idoso e geralmente ocorre cerca de 2h após a refeição.^(12, 15) É causada pela libertação do peptídeo relacionado ao gene da calcitonina, que induz a vasodilatação periférica.⁽¹⁵⁾ Deve ser pesquisada quando o idoso apresenta sintomas de síncope ou queda, cerca de 2 horas após as refeições. O despiste é realizado com recurso ao MAPA ou AMPA.⁽¹²⁾

A **Pseudohipertensão** é definida como uma PAS falsamente elevada, devido aos vasos ateroscleróticos não colapsarem durante a insuflação do manguito. E é frequente nos idosos, chegando a atingir 70% dos doentes.^(6, 12, 15) É importante diagnosticar para evitar sobretratar os doentes. Devemos despistá-la quando temos um doente com PA elevada refratária na ausência de LOA, ou sintomas de medicação excessiva. A confirmação é feita através da medição intra-arterial da PA. Na prática clínica, há quem faça a manobra de Osler, contudo tem pouca sensibilidade e especificidade.^(6, 12, 15) Esta manobra passa pela insuflação do manguito acima da PAS, onde seria expectável que o pulso radial não fosse palpável por estar colapsado. Contudo, apesar de não haver pulsação, a artéria continua a ser palpável devido à arteriosclerose, e consideramos a manobra positiva.^(6, 12)

Nos idosos, a **HTA da bata branca** deve ser diagnosticada em períodos não superiores a 3-6 meses, uma vez que a terapia medicamentosa pode ter efeitos nefastos. O diagnóstico e exclusão são feitos com recurso a monitorização da PA fora do consultório.^(2, 6, 12, 15) Com recurso à MAPA e à AMPA.^(2, 10, 12)

A **HTA mascarada**, apesar de ser mais frequente nos indivíduos com menos de 60 anos, deve ser despistada independentemente da idade do doente, com recurso a métodos de avaliação da PA fora do consultório.⁽¹²⁾

Uma maneira de aproximar a reprodutibilidade da medição da PA no consultório com a medição fora do consultório, é através de medições múltiplas automatizadas da PA, com o doente numa sala isolada no consultório.⁽²⁾

4.7.4. Monitorização da PA Fora do Consultório:

Além da medição da PA no consultório, existe também a possibilidade de medir a PA fora do consultório, podendo ser utilizada a MAPA e a AMPA.^(2, 3) Têm como vantagem a obtenção de grande número de medições fora do ambiente médico. E devem ser consideradas métodos complementares, em vez de concorrentes, uma vez que dão informação ligeiramente diferente da PA e do risco CV.⁽²⁾ Dão geralmente valores de PA mais baixos do que os valores medidos no consultório.^(2, 10) E esta diferença aumenta, à medida que a PA no consultório aumenta.⁽²⁾

As medições realizadas pela MAPA e AMPA são mais fidedignas do que as realizadas no consultório, e conseguem predizer com mais segurança as LOA e o risco

CV.^(2, 6, 10) A reprodutibilidade dos resultados é razoavelmente boa para uma média de 24 horas, com média diurna e noturna, todavia quando se utiliza por períodos menores a 24 horas a reprodutibilidade diminui.⁽²⁾

4.7.4.1. Monitorização Ambulatória da PA (MAPA):

A MAPA é um dispositivo de medição da PA, que é portátil e automático.^(2, 10) Utiliza o método oscilométrico.⁽¹⁰⁾ Geralmente é colocado no braço não dominante, durante um período de 24-25h, estando programado para fazer múltiplas leituras da PA, a cada 15-30 minutos.^(2, 10) As medições não devem ser muito espaçadas, pois diminuiria a precisão da estimativa das 24h. Estas medições vão sendo registadas e depois são analisadas. Quando é colocado, as diferenças entre os valores iniciais da máquina não devem ser >5mmHg das medições feitas pelo operador, e se isso acontecer, a braçadeira deve ser recolocada.⁽²⁾

Ao doente, são dadas instruções para no momento da insuflação manter a braçadeira ao nível do coração e parar de se mexer e falar. Contudo, não evite as atividades normais durante o dia, mas abstendo-se de exercício físico extenuante. Deve fazer um diário com sintomas e eventos que possam alterar a PA, com a hora de refeições, quando se deita e levanta da cama, e da toma dos fármacos.⁽²⁾

Assim, fornece informação sobre a PA durante as várias atividades do dia e durante a noite, do sono. Se durante o período diurno e noturno, não houverem pelo menos 70% de leituras satisfatórias, a monitorização terá que ser repetida.⁽²⁾

A PA é mais alta nas primeiras horas da manhã, antes de acordarmos e é também nesta altura que a maior parte dos AVC e EM ocorrem.⁽¹⁰⁾ Enquanto ao deitar é geralmente 10-20% mais baixa do que durante o dia, sendo considerada normal uma diminuição maior que 10% da PA, fenómeno denominado de *dipping*. Este declive à hora de deitar dá um risco CV, que é tanto maior, quanto menos acentuado for o *dipping*.^(2, 10) As razões para não haver *dipping* são: distúrbio do sono, apneia obstrutiva do sono, obesidade, elevada ingestão de sal em indivíduos sensíveis ao sal, hipotensão ortostática, disfunção autonómica, DRC, neuropatia diabética e idade avançada.^(2, 6) E nestes casos perde o seu significado prognóstico.⁽⁶⁾

Os critérios que estão estabelecidos para o diagnóstico de HTA pela MAPA são: uma PA média ao acordar $\geq 135/85$ mmHg e ao deitar $\geq 120/75$ mmHg, que equivalem a uma pressão arterial no consultório de 140/90 mmHg.⁽¹⁰⁾

A MAPA é considerada o indicador mais fidedigno de risco CV clínico.^(2, 6, 10) Em todos os doentes, independentemente do sexo, idade, e patologias concomitantes.⁽²⁾ Pois, apesar de alguns estudos que afirmam que a PA no consultório tem um valor preditivo semelhante, ela tem sido associada mais diretamente a HVE, aumento da espessura intima-média e outros marcadores de LOA.⁽²⁾ A média da PA das 24h tem mostrado uma relação mais forte com eventos mórbidos ou fatais.^(2, 6) A média da PA diurna é menos fidedigna a predizer resultados, do que a média da PA noturna.⁽⁶⁾

Nos idosos, é normal haver períodos de HTA intercalados com períodos de hipotensão na MAPA, que são o resultado de flutuações autonómicas típicas desta faixa etária. A presença de hipotensão postural e pós-prandial é frequente. Após o almoço muitos idosos tiram uma sesta, e a combinação da hipotensão pós-prandial combinada com a hipotensão ao dormir, pode levar a uma diminuição mais acentuada da PA, que induz uma alteração no rácio PA diurna/noturna, que leva a pensar que eles não têm fenómeno de *dipping*. A hipotensão postural associa-se a um aumento da PA noturna, com *dipping* inverso, podendo haver aumento do risco de LOA e de eventos CV.⁽⁶⁾

Nas faixas etárias avançadas é frequente detetar-se HTA da bata branca. Após os 60-70 anos, é frequente haver um aumento na PAS das 24h, e uma ligeira diminuição da PAD das 24h, com HSI e VOP das 24h elevada. É costume haver elevação da PA ao acordar, e o *dipping* é menos acentuado. A HTA noturna e a ausência de *dipping* estão associadas à disfunção cognitiva e diminuição da atividade física. Assim, uma PA ao acordar ou a PA noturna elevadas, são melhores preditores do primeiro evento de AVC ou a sua recorrência, do que a PA diurna.⁽⁶⁾

Apesar de ser o método mais sensível a predizer os riscos CV, acaba por ser pouco usada na prática clínica, estando reservada para os doentes com suspeita de HTA de bata branca, resistência ao tratamento, hipotensão sintomática, HTA episódica e falha autonómica.⁽¹⁰⁾

4.7.4.2. Monitorização da PA em casa (AMPA):

A AMPA baseia-se na auto medição da PA pelo doente, familiares ou profissionais. Deve ser realizada a medição da PA diariamente, de manhã e à tarde, durante 7 dias consecutivos. Se não for possível, pelo menos durante 3-4 dias. O registo do valor de PA deve ser feito logo a seguir à medição. A técnica de medição é idêntica à da medição no consultório. Não é recomendada a utilização de dispositivos de monitorização da PA de pulso. Contudo, se o doente tiver uma circunferência do braço muito grande, o seu uso pode ser justificado.⁽²⁾

Como desvantagem, os valores de PA registados pelos doentes, podem não ser confiáveis. Para superar esta limitação, podemos recorrer ao armazenamento dos valores num dispositivo com memória, ou recurso à telemonitorização ou a aplicações para *smartphone*.⁽²⁾

Comparativamente à MAPA, a AMPA é mais barata e facilmente disponível. E fornece valores de PA monitorizados ao longo de vários dias, ou períodos mais longos, efetuadas no ambiente habitual do doente. Porém, não dá valores de PA durante as atividades do dia-a-dia e sono, nem a variabilidade da PA de curto prazo. Em relação à monitorização da PA em consultório, a AMPA está mais intimamente relacionada com as LOA provocadas pela HTA, especialmente a HVE, tendo uma previsão mais acurada da morbidade e mortalidade CV. Já em relação à MAPA, a AMPA tem o mesmo significado prognóstico em relação às LOA.⁽²⁾

4.7.4.3. Indicações clínicas para monitorizar a PA fora do consultório:

Não obstante a medição da PA no consultório ser o *gold standart* no diagnóstico da HTA, em certas situações a medição fora do consultório é essencial. A escolha entre a MAPA ou AMPA depende da disponibilidade, facilidade, custos de utilização e preferência do doente. Porém, frequentemente utiliza-se a AMPA em cuidados primários, e a MAPA em cuidados secundários. Contudo, convém confirmar resultados limites ou anormais da AMPA, com a MAPA, pois ela é a referência para a monitorização da PA fora do consultório, e fornece valores de PA noturna.⁽²⁾

Para o seguimento dos doentes, a AMPA é mais adequada, contudo, quando o doente tem défice cognitivo, limitação física ou quando está contraindicada por causar ansiedade ou comportamentos obsessivos, a MAPA pode ser utilizada.⁽²⁾

Na tabela 6 encontram-se descritas as situações clínicas com indicação para medição da PA fora do consultório com vista a realizar o diagnóstico.

Tabela 6: Indicações clínicas para a medição da PA fora do consultório para fins de diagnóstico [Adaptado de ⁽²⁾]

Indicações clínicas para AMPA ou MAPA
Suspeita de HTA da bata branca <ul style="list-style-type: none">- HTA de grau 1 no consultório- PA alta no consultório em indivíduos sem lesões de órgão alvo assintomáticas e com baixo risco CV total
Suspeita de HTA mascarada <ul style="list-style-type: none">- PA normal alta no consultório- PA normal no consultório em indivíduos com lesões de órgão alvo assintomáticas ou com alto risco CV total
Identificação de efeito bata branca em doentes hipertensos
Variabilidade considerável da PA no consultório na mesma consulta ou em consultas diferentes
Hipotensão autonómica, postural, pós-prandial, na sesta ou induzida por fármacos
PA elevada de consultório ou suspeita de pré-eclâmpsia em mulheres grávidas
Identificação de HTA resistente falsa e verdadeira
Indicações específicas para MAPA
Discordância marcada entre a PA no consultório e em casa
Avaliação do estado de <i>dipping</i>
Suspeita de HTA noturna ou ausência de <i>dipping</i> , o que é habitual em doentes com apneia de sono, DRC ou diabetes
Avaliação da variabilidade da PA

4.7.5. Exame Físico

No exame físico é essencial medir a PA em ambos os braços, em decúbito ventral, sentado e em pé, para avaliar a hipotensão ortostática. Em doentes com HTA detetada antes dos 30 anos, deve-se medir a PA nos membros inferiores, pelo menos uma vez, mesmo que a pulsação femoral seja normal.⁽¹⁰⁾

A medição da frequência cardíaca, deve ser sempre associada à da PA. Pois o valor da frequência cardíaca em repouso é um fator preditor independente, de eventos CV ou mortalidade.⁽²⁾ Além disso, a incidência de FA está aumentada em doentes com HTA.^(2, 10) A frequência cardíaca deve ser determinada após a segunda medição da PA, na posição sentada, palpando o pulso durante, pelo menos, 30 segundos. Um pulso irregular deve levantar suspeita de FA.⁽²⁾

No exame ao tórax, a auscultação cardíaca pode revelar um S2 mais sonoro, devido ao fecho da válvula aórtica. Ou um som de galope com S4, devido à contração auricular contra um ventrículo esquerdo pouco complacente.⁽¹⁰⁾ Pode ainda detetar-se

uma arritmia.⁽²⁾ Quando se observa o tórax, o impulso apical pode estar deslocado lateralmente, sinal de HVE.⁽¹⁰⁾

A nível da palpação abdominal, podem ser palpados rins poliquísticos.⁽¹⁰⁾

Nos idosos é frequente haver estenose das artérias renais, devido à aterosclerose. Devemos suspeitar se tivermos um doente com ≥ 65 anos com um início súbito de uma PAD elevada.⁽¹²⁾ Nestes doentes é essencial a auscultação das artérias renais, em que vamos detetar um sopro a nível abdominal. Se presente, devemos aprofundar a investigação com ultrassonografia vascular renal.^(2, 10, 12) Ou angiografia.⁽¹²⁾ Este estudo complementar pode mostrar uma HTA de causa renovascular, particularmente se o sopro for lateralizado, e se estender pela fase sistólica e diastólica.⁽¹⁰⁾ Este despiste é importante, pois tem implicações no tratamento.⁽¹²⁾

Tabela 7: Exame físico para HTA secundária, lesões de órgãos e obesidade [Adaptado de ⁽²⁾]

Sinais que sugerem HTA secundária

Características da síndrome de Cushing
Estigmas cutâneas de neurofibromatose na pele (feocromocitoma)
Palpação de rins aumentados (rins poliquísticos)
Auscultação de sopros abdominais (HTA Renovascular)
Auscultação de sopros precordiais ou torácicos (coartação da aorta, doença da aorta, doença das artérias das extremidades superiores)
Pulsos femorais diminuídos e atrasados e redução simultânea da pressão arterial femoral em relação à PA do braço (coartação da aorta, doenças aórtica, doença arterial dos membros inferiores)
Diferenças da PA do braço esquerdo para o direito (coartação da aorta, estenose da artéria subclávia)

Sinais de lesão de órgãos

Cérebro: defeitos motores ou sensoriais
Retina: anomalias da fundoscopia
Coração: frequência cardíaca, 3º ou 4º sons, sopros cardíacos, arritmias, localização do impulso apical, crepitações pulmonares, edema periférico
Artérias periféricas: ausência, redução ou assimetria de pulsos, extremidades frias, lesões cutâneas isquémicas
Artérias carótidas: sopros sistólicos

Evidências de obesidade

Peso e altura
Calcular IMC: $\text{peso}/\text{altura}^2$ (kg/m²)
Perímetro abdominal, medido de pé, num nível a meio caminho entre o bordo inferior do rebordo costas (a última costela) e o bordo superior da crista ilíaca

A fundoscopia, auscultação de sopros carotídeos e femorais, e a palpação dos pulsos femorais e pedioso, servem para pesquisa de doença vascular oculta. A fundoscopia é um dos exames mais importantes, uma vez que a retina é o único local

onde se consegue observar diretamente as artérias e arteríolas. As alterações que podem ser observadas são: aumento do reflexo arteriolar, cruzamentos patológicos arteriovenosos, hemorragias e exsudatos, e, nos doentes com HTA maligna, papiledema.⁽¹⁰⁾ Na auscultação das artérias carotídeas, se houver sopros, deve investigar-se com outros meios complementares de diagnóstico, como a ultrassonografia carotídea ou ecocardiograma.⁽²⁾

Devem ainda ser pesquisados sinais de hipo e hipertiroidismo, e realizar palpação da glândula tiroideia. Sinais de IC e doença neurológica, também devem ser pesquisados.⁽¹⁰⁾

O exame físico deve, ainda, incluir o peso e altura, assim como o Índice de Massa Corporal (IMC).^(2, 10) E ainda o perímetro abdominal.⁽²⁾

A Tabela 7 sumariza as alterações do exame físico que nos induzem a pensar na HTA secundária e LOA. E que devem ser despistadas.

4.7.6. Exames Complementares de Diagnóstico

Quanto aos exames complementares de diagnóstico, a sua importância reveste-se da pesquisa de fatores de risco adicionais, no despiste de HTA secundária e analisar a presença ou ausência de LOA.^(2, 10) Quando se faz a investigação, devemos começar pela mais simples e progredir para a mais complexa.⁽²⁾

Além disso, deve realizar-se uma avaliação da função renal, eletrólitos séricos, glicémia em jejum e a ficha lipídica anualmente, após a introdução de um novo fármaco anti hipertensor, ou se clinicamente indicado. Quando os doentes têm HTA resistente, ou quando parece existir uma HTA secundária, deve-se aplicar outros exames complementares de diagnósticos.⁽¹⁰⁾

A tabela 8 resume os exames complementares de diagnósticos que devem ser usados e as situações a aplicá-los.

Tabela 8: Investigações laboratoriais [Adaptado de⁽²⁾]

Exames de rotina
Hemoglobina e/ou hematócrito
Glicemia em jejum
Colesterol total, colesterol LDL, colesterol HDL
Triglicéridos séricos em jejum
Potássio e sódio séricos
Ácido úrico sérico
Creatinina sérica (com estimativa da TFG)
Análises de urina: exame microscópico, proteinúria pelo teste do dipstick, teste da microalbuminúria
ECG de 12 derivações
Testes adicionais, baseados na história, exame físico e resultados dos exames laboratoriais de rotina
Hemoglobina A1c (se glicose no plasma, em jejum, for > 5,6 mmol/L (102 mg/dl) ou diagnóstico prévio de diabetes)
Proteinúria quantitativa (se o teste dipstick for positivo), concentração de potássio e sódio urinário e a sua relação
Monitorização da PA em casa (AMPA) e de 24h (MAPA)
Ecocardiograma
Monitorização com Holter em caso de arritmias
Ultrassonografia carotídea
Ultrassonografia arterial periférica e abdominal
Velocidade da onda de pulso
Índice tornozelo-braço
Fundoscopia
Avaliação aprofundada (principalmente do domínio do especialista)
Mais investigações de lesão cerebral, cardíaca, renal e vascular são obrigatórias na hipertensão resistente e complicada
Procurar hipertensão secundária quando sugerida pela história, exame físico e/ou exames complementares de rotina

4.7.7. Despiste de Formas Secundárias de HTA:

Numa pequena proporção de hipertensos, pode ser identificada uma causa subjacente para a HTA. Todavia, devido à elevada prevalência da HTA, esta pequena proporção de adultos pode ascender aos milhões de doentes, em todo o mundo.⁽²⁾

Apesar de este não ser o foco desta tese, a HTA secundária, quando despistada, e tratada corretamente, pode ser curada, ou pelo menos ter melhor prognóstico a nível CV e ser mais fácil o manejo da PA. Por este motivo, todos os doentes devem ser submetidos a uma triagem básica de formas secundárias de HTA, baseada na história clínica, exame físico e exames laboratoriais de rotina.⁽²⁾

Tabela 9: Indicações clínicas e diagnósticas de HTA secundária [Adaptado de ⁽²⁾]

Causas comuns	Indicações clínicas		Diagnóstico			
	História clínica	Exame Físico	Investigações laboratoriais	Teste(s) de primeira linha	Teste(s) adicionais/de confirmação	
Doença parenquimatosa renal	História de infecção ou obstrução urinária, hematuria, abuso de analgésicos, história familiar de doença renal poliquística	Massas abdominais (em caso de doença renal poliquística)	Presença de proteínas, eritrócitos ou leucócitos na urina, diminuição da taxa de filtração glomerular	Ultrassonografia renal	Avaliação detalhada para doença renal	
Estenose da artéria renal	Displasia fibromuscular: HTA de início precoce (especialmente em mulheres). Estenose aterosclerótica: início abrupto da HTA, a piorar ou cada vez mais difícil de tratar; edema pulmonar de tipo “flash”	Sopro abdominal	Diferença de >1,5 cm de comprimento entre os dois rins (ultrassonografia renal), rápida deterioração da função renal (espontânea ou em resposta aos bloqueadores do sistema RAA).	Ultrassonografia renal por Duplex Doppler	Angiografia por ressonância magnética, tomografia computadorizada espiral, angiografia por subtração digital.	
Aldosteronismo primário	Fraqueza muscular, história familiar de HTA de início precoce e eventos cerebrovasculares em idade <40 anos.	Arritmias (no caso de hipocaliemia grave)	Hipocaliemia (espontânea ou induzida por diuréticos), descoberta acidental de massas suprarrenais	Rácio aldosterona-renina em condições padrão (correção da hipocaliemia e retirada de medicamentos que afetam o sistema RAA)	Testes de confirmação (sobrecarga oral de sódio, infusão de solução salina, supressão pela fludrocortisona ou teste de captopril); TAC suprarrenais; sangue colhido veias suprarrenais	
Causas não comuns						
Feocromocitoma	HTA paroxística ou crise sobreposta à HTA sustentada, cefaleias, sudorese, palpitações e palidez, história familiar positiva de feocromocitoma	Estigmas na pele de neurofibromatose (manchas de café com leite, neurofibromas)	Descoberta acidental de massas suprarrenais (ou, em alguns casos, extra-suprarrenais)	Doseamento das metanefrinas fracionadas urinárias ou metanefrinas livres no plasma	TAC ou RM do abdômen e pélvis; Rastreamento com metaiodobenzilguanidina marcada com Iodo ¹²³ ; rastreamento genético para mutações patogênicas.	
Síndrome de Cushing	Rápido ganho de peso, poliúria, polidipsia, distúrbios psicológicos	Configuração corporal típica (obesidade central, cara de lua cheia, pescoço de búfalo, estrias vermelhas, hirsutismo)	Hiperglicemia	Excreção de cortisol urinário de 24h	Teste de supressão com dexametasona	

Nos doentes hipertensos com elevação severa da PA, início súbito da PA ou agravamento da HTA, má resposta à terapêutica medicamentosa e LOA desproporcionais à duração da HTA, deve suspeitar-se de uma causa secundária.⁽²⁾ A tabela 9 sumariza as características mais importantes que podem levantar a suspeita.

Se houve suspeita por alterações no estudo básico, então devem ser realizados mais exames complementares de diagnóstico para esclarecer a causa da HTA secundária, sendo que no caso de suspeita de etiologia endócrina, esta deve ser, de preferência, esclarecida em centro de referência.⁽²⁾

4.7.8. Pesquisa de LOA:

As LOA assintomáticas são importantes, pois indicam uma evolução na doença vascular. São, também, determinantes no estabelecimento do risco CV global. Adicionalmente, elas preveem a mortalidade CV, que aumenta à medida que se acumulam LOA.⁽²⁾

Os órgãos que podem ser lesados são o coração, artérias, rins, retina e cérebro.⁽²⁾ Os quatro marcadores principais de LOA são a microalbuminúria (20-300mg/dia), HVE, retinopatia hipertensiva de grau III e IV, e placas ateroscleróticas carotídeas, aórticas, coronárias, ilíacas e femorais.^(2, 4) Além disso, também se pode usar o aumento da VOP.⁽²⁾

Para pesquisar o envolvimento dos órgãos devem ser utilizados os meios complementares de diagnóstico, resumidos na tabela 8.⁽²⁾

Para pesquisa de lesão cardíaca, deve ser realizado um eletrocardiograma (ECG) em todos os doentes com HTA, com o objetivo de despistar HVE, dilatação da aurícula esquerda ou doença cardíaca concomitante.⁽²⁾ Ou ecocardiograma.⁽⁴⁾ Se o doente tiver história ou exame físico sugestivo de arritmia major, deve realizar-se um ECG. O ECG de *stress* deve ser usado quando houver suspeita de arritmia induzida pelo exercício ou quando a história sugerir isquemia do miocárdio. Se ele for positivo ou ambíguo, realizar um teste de *stress* de imagem, como o ecocardiograma de *stress*, ressonância magnética cardíaca de *stress* ou cintigrafia nuclear. O ecocardiograma deve ser usado para confirmar a acuidade do cálculo do risco CV ou quando se suspeitar de HVE, dilatação da aurícula esquerda ou doença cardíaca concomitante, seja por alterações do ECG ou por sintomatologia.⁽²⁾

A pesquisa de LOA arterial baseia-se na ultrassonografia.^(2, 4) Que tem especial interesse nos idosos, na pesquisa de hipertrofia vascular ou aterosclerose assintomática. Para detetar rigidez arterial, pode ponderar-se uma VOP carotídeo-femoral.⁽²⁾ Para despiste de DAP, deve se feito um Índice tornozelo-braço.^(2, 12) Entre os 50-69 anos, o Índice tornozelo-braço está indicado se existe pelo menos um fator de risco CV, particularmente se o doente for fumador, ou diabético. A partir dos 70 anos, é indicado em todos os doentes.⁽¹²⁾

Nos rins, a pesquisa de LOA é determinada pela creatinina sérica e cálculo da TGF, em todos os doentes. A determinação das proteínas urinárias, através de fita teste, deve ser realizada em todos os hipertensos. Além disso, deve ser realizada uma avaliação da microalbuminúria através de uma amostra urinária, e relacioná-la com a excreção de creatinina urinária.⁽²⁾

A avaliação da LOA na retina é realizada através de fundoscopia. Deve ser realizada em doentes de difícil controlo ou resistentes, para pesquisa de presença de exsudados, hemorragia e edema papilar. Nos doentes com HTA ligeira a moderada, não é necessário realizar à observação da retina, exceto se forem jovens.⁽²⁾

Por fim, a avaliação de LOA cerebrais, faz-se através de ressonância magnética ou tomografia computadorizada cerebral. Está indicada quando há declínio cognitivo, com o objetivo de detetar enfartes cerebrais silenciosos, enfartes lacunares, micro hemorragias e lesões da matéria branca.⁽²⁾

4.7.9.Risco Cardiovascular Total

O risco CV está intimamente ligado à HTA.⁽²⁾ Ela coexiste com diversos fatores de risco CV, sendo alguns deles o tabagismo, a diabetes, dislipidemia e a obesidade.⁽⁴⁾ A própria HTA é um fator de risco CV.⁽⁷⁾ E o risco de desenvolver doenças CV é muito maior na presença da HTA.^(2, 4, 6, 10, 17) Além disso, os fatores de risco CV, quando associados à HTA, potenciam-se uns aos outros, levando a que o risco CV total seja maior do que a soma das suas partes.^(2, 4)

Apesar do risco de desenvolver doença CV diminuir com a utilização de terapêutica anti hipertensora, grande parte dos hipertensos não está medicado ou está sob tratamento inadequado.^(2, 4, 8, 10) Em Portugal, apenas 46,1% dos doentes hipertensos, tinham conhecimento da sua HTA. E apenas 39,0% dos hipertensos,

estavam a ser tratados, e só 11,2% estavam controlados.⁽⁸⁾ Apesar de na última década as taxas de conhecimento e tratamento da HTA terem duplicado, e o número de doentes controlados ter aumentado à volta de 4 vezes, 57,4% dos hipertensos mantêm-se descontrolados.^(2, 13) Todavia, a melhoria do tratamento da HTA traduziu-se numa redução marcada da morbi-mortalidade por doença CV nos últimos dez anos.⁽²⁾

A PA do consultório tem uma relação proporcional, contínua e independente, com a incidência de vários eventos CV. E começa com valores relativamente baixos, como PAS 110-115mmHg e PAD de 70-75mmHg.^(2, 4) Além disso, a cada 20mmHg de PAS e 10mmHg de PAD, o risco CV duplica.^(7, 10) Contudo, a PAS e a pressão de pulso são melhores preditores de risco CV do que a PAD.^(12, 15) A PA medida fora do consultório tem uma relação contínua com eventos CV.⁽²⁾ E os estudos sugerem que as medições realizadas pela MAPA e AMPA são mais fidedignas do que as realizadas no consultório e predizem com maior segurança as LOA.^(2, 10)

A população envelhecida tem uma incidência de novos eventos CV e prevalência de doença CV aumentada.⁽⁶⁾ Nestes, o risco CV tem uma previsão mais fidedigna pela PAS e variação do pulso, do que pela PAD.^(7, 10) Alguns estudos referem que a pressão de pulso é o valor prognóstico mais fidedigno do risco de doença CV e AVC no idoso.^(2, 15) Enquanto outros referem que a PAS e a HSI são os melhores preditores de eventos CV após os 50 anos de idade.^(2, 14) Já a PAD baixa, é um fator de risco para mortalidade, na população envelhecida.⁽¹⁵⁾

Os indivíduos com hipertensão da bata branca, têm um risco CV menor que os que têm a HTA constante, principalmente se a diabetes, LOA, DCV ou DRC estiverem ausentes.⁽²⁾

Alguns autores referem que a avaliação do risco CV deve ser implementada em todos os adultos entre os 40-70anos, e quando necessário, devem ser acompanhados de perto.⁽⁷⁾ Nos doentes hipertensos com risco CV alto, as estratégias de tratamento são diferentes das estratégias utilizadas nos doentes de baixo risco CV. O controlo da PA é problemático, sendo muitas vezes necessária a associação medicamentosa.⁽²⁾

No grupos com antecedentes de doença CV, diabetes, DCC ou com fatores de risco isolados muito elevados, estimar o risco CV total é fácil. Contudo, nos grupos que não pertencem a estas categorias, a avaliação do risco é um desafio médico, sendo

necessário recorrer a modelos computadorizados que possam estimar o risco.⁽²⁾ Um dos modelos mais utilizados para avaliar o risco CV nos hipertensos, é o Modelo de Avaliação do Risco Coronário Sistemático (SCORE), que está sistematizado na ilustração 8, e os fatores de risco sumarizados na tabela 10.^(2, 3) Este modelo estima o risco de se falecer de doença CV em 10 anos, não apenas coronária. Ele baseia-se no sexo, idade, hábitos tabágicos, colesterol total e PAS.⁽²⁾

Outros fatores de risco, lesão de órgãos assintomática	Pressão Arterial (mmHg)			
	Normal alta P AS 130-139 ou PAD 85-89	HTA Grau 1 PAS 140-159 ou PAD 90-99	HTA Grau 2 PAS 160-179 ou PAD 100-109	HTA Grau 3 PAS ≥180 ou PAD ≥110
Sem fatores de risco		Risco baixo	Risco moderado	Risco alto
1-2 fatores de risco	Risco baixo	Risco moderado	Risco moderado a alto	Risco alto
≥3 fatores de risco	Risco baixo a moderado	Risco moderado a alto	Risco alto	Risco alto
LOA, DRC em fase 3 ou diabetes	Risco moderado a alto	Risco alto	Risco alto	Risco alto a muito alto
DCV, DRC sintomática fase ≥ 4 ou diabetes com LOA/FR	Risco muito alto	Risco muito alto	Risco muito alto	Risco muito alto

CV = cardiovascular; DCV = doença cardiovascular; DRC = doença renal crônica; FR = fator de risco; HTA = hipertensão; LOA = lesão de órgão; PA = pressão arterial; PAD = pressão arterial diastólica; PAS = pressão arterial sistólica.

Ilustração 8: Estratificação do risco CV total [Adaptado de ⁽²⁾]

Contudo, quando calcula o risco CV total, o médico deve interpretar os gráficos à luz da sua experiência pessoal e do conhecimento atual. É preciso não esquecer que o doente é um todo e alguns fatores podem ter maior risco do que o indicado nas tabelas. Estes fatores são: ser sedentário, ter obesidade central, não esquecendo que obesos mais jovens têm maior risco que indivíduos mais idosos; ser socialmente desfavorecido e pertencer a minorias étnicas; ter elevada glicemia em jejum e/ou teste de tolerância à glicose anormal, que não satisfazem os critérios de diabetes mellitus; aumento dos triglicéridos, fibrinogênio, apolipoproteína B, níveis de lipoproteína e proteína C-reativa de alta sensibilidade; e história familiar de doença CV prematura, antes dos 55 anos nos homens e 65 anos nas mulheres.⁽²⁾

Uma das limitações desde modelo de avaliação do risco CV é que por contabilizar a idade como um fator de risco, quando comparados dois indivíduos com os mesmos fatores de risco, um jovem pode ser de baixo risco e um idoso já ser de alto risco. Tem como agravante o fato de, caso o jovem não seja tratado, pode culminar numa situação de alto risco, irreversível anos mais tarde. Assim, em jovens deve ser ponderada a utilização de outros modelos. Também nos homens idosos há

discrepâncias, em que apenas pela idade será classificado com um risco CV total elevado, quando em relação aos seus pares o risco não seria tão alto. Por fim, os LOA só são encontrados, se ativamente pesquisados, assim podem não ser valorizados quando realizada a classificação.⁽²⁾

Tabela 10: fatores - que não PA do consultório - que influenciam o prognóstico, usados para estratificação do risco CV total [Adaptado de ⁽²⁾]

Fatores de risco
Sexo masculino
Idade (homens ≥ 55 anos; mulheres ≥ 65 anos)
Tabagismo
Dislipidemia
Colesterol total >4.9 mmol/L (190mg/dl), e/ou
Colesterol LDL >3.0 mmol/L (115 mg/dl), e/ou
Colesterol HDL <1.0 mmol/L (40 mg/dl), mulheres <1.2 mmol/L (46 mg/dl), e/ou
Triglicerídeos > 1.7 mmol/L (150 mg/dl)
Glicemia plasmática em jejum 5.6-56.9 mmol/L (102-125 mg/dl)
Teste de tolerância à glicose anormal
Obesidade [IMC ≥ 30 kg/m ² (altura ²)]
Obesidade abdominal (circunferência da cintura: homens ≥ 102 cm; mulheres ≥ 88 cm) (em caucasianos)
Historial familiar de DCV prematura (homens com <55 anos; mulheres com < 65 anos)
Lesões assintomáticas de órgãos
Pressão de pulso (nos idosos) ≥ 60 mmHg
HVE eletrocardiográfica (índice Sokolow-Lyon $>3,5$ mV; RaVL $>1,1$ mV; Cornell voltage >244 mV*ms), ou
HVE ecocardiográfica [índice MVE: homens >115 g/m ² ; mulheres >95 g/m ² (ASC)]
Espessamento da parede da carótida (EIM $>0,9$ mm) ou placa
VOP Carótideo-femoral >10 m/s
Índice tornozelo-braço $<0,9$
DRC com TFGe 30-60 ml/min/1.73m ² (ASC)
Microalbuminúria (30-300 mg/24h), ou relação albumina-creatinina (30-300 mg/g; 3,4-34 mg/mmol) (preferencialmente urina da manhã)
Diabetes Mellitus
Glicemia em jejum $\geq 7,0$ mmol/L (126 mg/dl) em duas medições repetidas, e/ou
HbA1c $> 7\%$ (53 mmol/mol), e/ou
Glicose no plasma pós-sobrecarga $>11,0$ mmol/L (198 mg/dl)
DCV estabelecida ou doença renal
Doença cerebrovascular: acidente vascular cerebral isquêmico, hemorragia cerebral, ataque isquêmico transitório
DCC: enfarte do miocárdio, angina, revascularização do miocárdio com PTCA ou BAC
Insuficiência cardíaca, incluindo com FE preservada
Doença arterial periférica dos membros inferiores, sintomática
DRC com TFGe <30 ml/min/1,73m ² (ASC), proteinúria (>300 mg/24h)
Retinopatia avançada: hemorragias ou exsudatos, papiledema

4.8. TRATAMENTO

Durante muitas décadas a HTA nos idosos não era tratada, por se considerar que era um mecanismo fisiológico do envelhecimento, que compensava a rigidez vascular. Inclusivamente, supunha-se que a redução da PA era nefasta, podendo levar ao colapso vascular.⁽¹²⁾

Atualmente, vários estudos demonstraram que o tratamento, com terapêutica farmacológica da HTA nos idosos com PAS >160mmHg, é eficaz na diminuição do risco de morbidade e mortalidade CV.^(2, 12, 14, 15, 18) Mesmo nos doentes com mais de 75-80 anos, o tratamento demonstrou óbvios benefícios a nível CV, apesar de não haver benefício na mortalidade total e de a taxa de efeitos adversos aumentar.^(12, 15) Em relação à demência e perda cognitiva, ainda há resultados contraditórios em diversos estudos, e por isso a eficácia do tratamento da HTA na sua evolução é ainda controverso.^(10, 15, 17) Quanto às fraturas, houve uma redução de 42% nos idosos sob tratamento de HTA.⁽¹⁵⁾

O tratamento da HSI, no idoso, também é benéfico, diminuindo o risco CV.⁽¹⁵⁾

Adicionalmente, constata-se que o controlo da PA conduz à regressão das LOA, como a HVE e excreção urinária de proteínas, e associadamente há diminuição dos eventos fatais e não fatais.⁽²⁾

Estando esclarecida a relevância do tratamento da HTA, é necessário ponderar quando iniciar o tratamento, a PA alvo a alcançar, e quais as terapêuticas a utilizar.

4.8.1. Quando Iniciar o Tratamento da HTA:

A decisão sobre o início do tratamento da HTA deve ponderar, não só os valores de PA, mas também o risco CV, a LOA e comorbidade.^(4, 16)

Os estudos efetuados em idosos têm sido realizados em doente com PAS >160mmHg em indivíduos a partir dos 60 anos.^(2, 15) Contudo, nos com mais de 90 anos são inexistentes.⁽¹⁵⁾ Apesar disso, as *guidelines* não discriminam quanto à idade quando se referem ao tratamento da HTA.⁽²⁾ A ilustração 9 resume as recomendações para o tratamento da HTA na população em geral.

Outros fatores de risco, lesão assintomática de órgão ou doença	Pressão Arterial (mmHg)			
	Normal alta P AS 130–139 ou PAD 85–89	HTA Grau 1 PAS 140–159 ou PAD 90–99	HTA Grau 2 PAS 160–179 ou PAD 100–109	HTA Grau 3 PAS ≥180 ou PAD ≥110
Sem outros FR	• Sem intervenção na PA	• Mudanças de estilo de vida durante vários meses • Depois acrescentar fármacos anti-HTA para atingir <140/90	• Mudanças de estilo de vida durante várias semanas • Depois acrescentar fármacos anti-HTA para atingir <140/90	• Mudanças de estilo de vida • Acrescentar imediatamente fármacos anti-HTA para atingir <140/90
1–2 FR	• Mudanças de estilo de vida • Sem intervenção na PA	• Mudanças de estilo de vida durante várias semanas • Depois acrescentar fármacos anti-HTA para atingir <140/90	• Mudanças de estilo de vida durante várias semanas • Depois acrescentar fármacos anti-HTA para atingir <140/90	• Mudanças de estilo de vida • Acrescentar imediatamente fármacos anti-HTA para atingir <140/90
≥3 FR	• Mudanças de estilo de vida • Sem intervenção na PA	• Mudanças de estilo de vida durante várias semanas • Depois acrescentar fármacos anti-HTA para atingir <140/90	• Mudanças de estilo de vida durante várias semanas • Depois acrescentar fármacos anti-HTA para atingir <140/90	• Mudanças de estilo de vida • Acrescentar imediatamente fármacos anti-HTA para atingir <140/90
LOA, DRC estágio 3 ou diabetes	• Mudanças de estilo de vida • Sem intervenção na PA	• Mudanças de estilo de vida durante várias semanas • Depois acrescentar fármacos anti-HTA para atingir <140/90	• Mudanças de estilo de vida durante várias semanas • Depois acrescentar fármacos anti-HTA para atingir <140/90	• Mudanças de estilo de vida • Acrescentar imediatamente fármacos anti-HTA para atingir <140/90
DCV sintomática, DRC estágio ≥ 4 ou diabetes com LOA/FR	• Mudanças de estilo de vida • Sem intervenção na PA	• Mudanças de estilo de vida durante várias semanas • Depois acrescentar fármacos anti-HTA para atingir <140/90	• Mudanças de estilo de vida durante várias semanas • Depois acrescentar fármacos anti-HTA para atingir <140/90	• Mudanças de estilo de vida • Acrescentar imediatamente fármacos anti-HTA para atingir <140/90

CV = cardiovascular; DCV = doença cardiovascular; DRC = doença renal crônica; FR = fator de risco; HTA = hipertensão; LOA = lesão de órgão; PA = pressão arterial; PAD = pressão arterial diastólica; PAS = pressão arterial sistólica.

Ilustração 9: início de mudanças de estilo de vida e tratamento anti hipertensor [Adaptado de ⁽²⁾]

Algumas *guidelines* sugerem que o tratamento farmacológico nos indivíduos a partir dos 60 anos só deve ser iniciado quando a PAS ≥150mmHg e a PAD ≥90mmHg.⁽¹²⁾ Outros estudos recomendam-no quando a PAS >160mmHg e PAD >90mmHg, nos indivíduos com mais de 60 anos.⁽¹⁵⁾

Outras referências bibliográficas separam as suas recomendações segundo a idade, e recomendam, nos idosos com menos de 80 anos, iniciar o tratamento farmacológico quando a PAS ≥140mmHg, desde que o tratamento seja bem tolerado. Ou quando a PAD ≥90mmHg, se houver LOA, história de DCC, DRC, diabetes mellitus ou há mais de 10 anos tiver doença CV.^(2, 12) Com mais de 80 anos, apenas se a PA ≥160 mmHg.^(2, 12, 19)

4.8.2. Objetivos do Tratamento da HTA

Uma meta-análise que durou 14 anos, com 1 milhão de indivíduos, sem doença CV no início do estudo, levou à conceptualização de que quanto mais baixa a PAS e PAD, menor é a incidência de eventos, até uma PA 115/75mmHg. Daí extrapolou-se que a terapêutica medicamentosa, na HTA, induzia uma incidência de eventos menor.⁽²⁾

Contudo, este conceito tem sido difícil de demonstrar cientificamente face ao desenho de estudos. Além disso, tem-se debatido se o grande esforço necessário para uma pequena redução da PA, trará benefícios. Uma alternativa a esta conceção é a hipótese de uma relação em curva J, na qual se considera que na redução da PA de

valores marcadamente baixos, os benefícios são menores do que os conseguidos para as reduções mais moderadas. Os argumentos mais utilizados para apoiar esta hipótese são que fisiologicamente existe um limiar de PA baixa e elevada, para a auto regulação do fluxo sanguíneo, que pode estar elevado quando há doença vascular. O senso comum diz-nos que um valor de limiar da PA deve existir, sendo a sobrevivência comprometida abaixo desse valor. O outro argumento é que crê-se que a PA elevada é devida a um mecanismo compensatório para preservar a função do órgão. Porém, a ciência tem tardado em confirmar esta hipótese, com resultados contraditórios em diversos estudos, enquanto se aguarda uma conclusão, dita a razão que se deve ponderar se uma redução excessiva da PA é necessária face ao risco subjacente.⁽²⁾

Existe controvérsia sobre qual o valor alvo de PA que se deve alcançar nos idosos.^(16, 19) Estudos antigos referem que, no adulto, há benefício em atingir uma PA <160/90mmHg, afirmando que há diminuição da morbidade e mortalidade com estes valores alvo. No idoso, também deve ser este o objetivo.⁽⁴⁾

O foco principal do controlo da PA no idoso é a PAS.⁽⁴⁾ Nos doentes com 55 ou mais anos, o objetivo principal é atingir valores <140mmHg. Nos doentes mais idosos, com HTA sem complicações, o objetivo é o mesmo.^(2, 4) Apesar de a redução ótima ser <140mmHg, valores mais flexíveis, como cerca de 150/90mmHg já trazem grandes benefícios a nível da prevenção CV e da mortalidade em qualquer hipertenso.^(2, 4, 15, 19) Nos hipertensos com idade ≥ 65 anos, o controlo mais restrito da PA, com PAS <140mmHg não demonstrou ser mais eficaz do que um controlo mais liberal, com PAS <150mmHg.^(14, 16) Assim considera-se que um alvo de PAS <150mmHg é benéfico em todos os doentes com 65 ou mais anos.⁽¹⁴⁾

Também nos pacientes muito idosos, com mais de 80 anos, sem diabetes e sem LOA, é recomendado manter uma PAS alvo <150mmHg. Se tiverem LOA ou diabetes, os alvos de PA devem ser mais agressivos. Nos restantes hipertensos com mais de 80 anos, o valor de PA alvo deve ser individualizado tendo em conta as suas comorbilidades, expectativas de vida, tolerância aos medicamentos e fragilidades.^(2, 19) As análises mais recentes chegaram à conclusão que a PA alvo e os benefícios daí colhidos têm uma relação em forma de U, em que muitos idosos, com mais de 80 anos, têm o nadir aos 140mmHg de PAS.⁽¹⁶⁾ Nos indivíduos com 80 ou mais anos, foram observados melhores resultados quando a PA era mais elevada, o que se deve ao fato de

ser necessário uma PA mais elevada para perfundir adequadamente os vasos ateroscleróticos, típicos dos idosos.⁽¹⁵⁾ Nos indivíduos com mais de 90 anos, não existem estudos.⁽¹⁵⁾

Se a PAD estiver muito baixa, principalmente se houver doença cardíaca isquêmica, pode haver um efeito em curva J, que é definido como o aumento do risco CV, quando se diminui a PAD <80mmHg, através de tratamento farmacológico. Isto acontece porque, apesar de a PAS ser responsável pelo fluxo em quase todos os leitos vasculares, a PAD é responsável pelo fluxo nos vasos coronários.⁽⁶⁾ Assim, demonstrou-se em vários estudos que quando a PAS >160mmHg e a PAD <70mmHg, a taxa de mortalidade coronária duplica, em comparação com uma PAD >70mmHg. Portanto, recomenda-se que a PAD nunca seja <80mmHg.^(6, 12) Quando houver HSI e doença coronária, as recomendações são para que a PAD não seja <60-65mmHg, uma vez que valores <65mmHg foram associados a maior risco de AVC e eventos CV.⁽¹⁹⁾ Assim, a PAD alvo recomendada é <90 mmHg em todos os doentes hipertensos, exceto nos diabéticos que devem ser <85 mmHg, contudo, relembra-se que um valor de PAD 80-85mmHg é seguro e bem tolerado.⁽²⁾ Não existem estudos que tenham utilizado a pressão de pulso para orientar o tratamento nos idosos.⁽¹⁵⁾

Independentemente dos valores alvo que são recomendados, vários artigos concordam que ter como objetivo um valor alvo de PA apertado não é benéfico para os idosos, sendo preferível um controlo mais moderado da PA.^(14-16, 19) E as principais recomendações são que a PA alvo dos idosos deve ser 150/90mmHg.^(2, 12, 16)

Os estudos com diabéticos demonstraram que não há ganho significativo de redução do risco CV, ou da mortalidade, quando a PA alvo é <140mmHg. Assim, não se recomenda uma PA alvo <140/80mmHg nos doentes diabéticos.⁽²⁾

Na doença renal existe dois objetivos primordiais: um deles é a prevenção da principal complicação da DRC, que são os eventos CV, o outro é a prevenção ou atraso da deterioração renal adicional ou IR. Infelizmente nestes doentes a evidência é escassa. Apenas um estudo demonstrou diminuição na incidência de eventos, com a diminuição da proteinúria. E vários estudos falharam em demonstrar que uma PA alvo menor tenha menor incidência de eventos CV.⁽²⁾

A *guideline* de 2013 das Sociedades Europeias de Hipertensão e de Cardiologia recomenda uma PAS alvo <140mmHg em doentes com risco CV baixo, diabéticos, com AVC ou AIT prévio, com DCC, e com DRC diabética e não diabética.⁽²⁾

4.8.3. Intervenção no Estilo de Vida

Fatores como a idade, IMC, maus hábitos alimentares, tabagismo, consumo de álcool, história familiar e sedentarismo, são de risco para HTA de grau 1. Nos homens com 4 ou mais fatores de risco, há sete vezes mais risco de desenvolver HTA de grau 1, do que nos sem fatores de risco, enquanto nas mulheres há treze vezes mais risco.⁽⁷⁾

A modificação do estilo de vida é eficaz na redução da PA.^(2, 4) Tendo inclusive, efeito equivalente ao da monoterapia farmacológica.⁽²⁾ Induzindo reduções até 10mmHg na PAS, quando a adesão é ótima. Além disso, não tem efeitos adversos, ao contrário da terapia farmacológica. E é mais económica.⁽⁴⁾ Todavia, a adesão a longo prazo é baixa, sendo necessário um investimento especial para se obter êxito.⁽²⁾

Ela tem por objetivo prevenir ou atrasar a HTA em indivíduos sem a patologia.^(2, 10) E evitar ou atrasar a introdução de terapêutica medicamentosa na HTA de grau 1.^(2, 7, 10) Também pode ter como fim cooperar na redução da PA em hipertensos já sob terapêutica medicamentosa. Ela tem resultados benéficos isoladamente ou em combinação com fármacos, diminuindo o número de doses e fármacos necessários.^(2, 10) Além disso, ajuda a reduzir a mortalidade e morbidade, a controlar o risco CV e outras patologias associadas, como a diabetes e a dislipidemia.^(2, 4, 10) Assim, é recomendada a sua implementação em todos os hipertensos.⁽⁴⁾ Contudo, nunca se deve atrasar a introdução de terapêutica farmacológica, em doentes de risco elevado.⁽²⁾

As modificações no estilo de vida eficazes na diminuição da PA são: redução de peso e sua manutenção; exercício físico regular; cessação tabágica; moderação do consumo de álcool; redução da ingestão de sódio; aumento da ingestão de potássio e dieta saudável, com elevado consumo de legumes e vegetais, e baixo teor de gorduras.^(2, 4, 10) As que não se mostraram eficazes foram: suplementos de cálcio e magnésio; redução do consumo de cafeína e técnicas projetadas para reduzir o *stress*.⁽⁴⁾

4.8.3.1. Perda de peso:

A HTA e o excesso de peso estão associados. E há redução da PA quando se perde peso.⁽²⁾ A perda de peso, mesmo que modesta, aumenta a sensibilidade à insulina

e reduz a PA, em que a perda média de 9,2 kg induz uma redução de PA de 6,3/3,1mmHg.⁽¹⁰⁾ A prevenção e tratamento da obesidade são importantes para diminuir a PA e o risco CV.^(2, 10) E associa-se a melhoria da eficácia farmacológica. Contudo, nos doentes com doença CV estabelecida e nos idosos, parece haver pior prognóstico após a perda de peso.⁽²⁾

Está recomendado manter um IMC saudável, de cerca de 25 kg/m², e a circunferência abdominal <102cm nos homens, e <88cm nas mulheres, para prevenir a HTA. Nos hipertensos com excesso de peso e obesidade, está indicada a perda de peso, contudo, quando impossível, a estabilização do peso é uma meta razoável. Todavia, não há consenso sobre o IMC alvo ideal.⁽²⁾

Uma abordagem multidisciplinar deve ser utilizada para alcançar o peso ideal, associando dieta e exercício físico. Contudo, os resultados são difíceis de alcançar e de manter a longo prazo. Mas, podem utilizar-se medicamentos, como o orlistat e a cirurgia bariátrica, em doentes com obesidade grave, para auxiliar o tratamento.⁽²⁾

4.8.3.2. Atividade física regular:

A atividade física aeróbica regular auxilia na perda de peso, diminuição da PA e diminui o risco CV. É usada tanto para a prevenção, como tratamento da HTA.^(2, 10) O exercício, tanto agudo como crónico, é tão eficaz como os medicamentos na diminuição da PA.⁽⁹⁾ Ela diminui o risco CV em 20-30%.^(2, 9) E a mortalidade em 20%.⁽²⁾

O treino de resistência aeróbica diminui a PA em repouso tanto nos hipertensos como nos indivíduos em geral.⁽²⁾ A diminuição da PA após o exercício denomina-se hipotensão pós-exercício. E nos hipertensos a PA reduz-se em 5-7mmHg logo após o exercício e pode durar até 24horas.^(2, 9) Atividade física de menor intensidade e duração também é eficaz.⁽²⁾

O treino de resistência dinâmica consiste no desenvolvimento de força muscular com movimento, e é seguido de uma redução significativa da PA, e melhoria de parâmetros metabólicos. Já o treino de resistência isométrica é o desenvolvimento de força muscular, sem movimento, e não é recomendado na HTA por falta de dados sobre os seus benefícios.⁽²⁾

Está recomendada uma prática de exercício aeróbico, dinâmico de intensidade moderada, de pelo menos 30 minutos, 5 a 7 dias por semana.^(2, 9, 10) Exemplos deste tipo

de exercício são a caminhada, corrida, ciclismo ou natação.^(2, 10) Se a intensidade for maior, recomendam-se menos dias por semana.⁽¹⁰⁾ O exercício aeróbico intervalado também pode ser uma opção, pois é igualmente eficaz. O exercício de resistência dinâmica também pode ser usado, em treino de 2-3 dias por semana.⁽²⁾

Em 20-25% dos hipertensos a PA pré e pós-exercício não diminui. 54,2-67,1% da variação da PA em resposta ao exercício físico, é devida às variáveis idade, IMC, gênero e valor de PA em repouso, diminuindo mais em jovens, mulheres e PA em repouso elevada. A restante 32,8-42,6% da variação da PA é devida a fatores genéticos, com 27 polimorfismos responsáveis identificados. Contudo, o polimorfismo no gene da angiotensina M235T (rs699) é o único identificado como responsável pela variação da PAD pré e pós-exercício, mas corresponde a menos de 1% da variação da PAD.⁽⁹⁾

4.8.3.3.Cessação do tabagismo:

O tabagismo   comum em diversas regiões e em várias faixas etárias, contudo a taxa de tabagismo tem vindo a diminuir na maior parte dos países europeus, principalmente devido às leis de proibi o tabágica, que têm sido eficazes.⁽²⁾

Fumar induz aumento acentuado e repentino da PA e frequência cardíaca por estímulo do sistema nervoso simpático central e periférico. E o efeito mant m-se por mais de 15 minutos. O fumador passivo também   prejudicado, acumulando os efeitos nocivos para a sua saúde.   um fator de risco CV, e a cessação tabágica   considerada uma das medidas mais eficazes na preven o de doenças CV.⁽²⁾

Os fumadores apresentam valores de PA mais elevados pela MAPA, quando comparados com os não fumadores, tanto em normotensos, como em hipertensos.⁽²⁾

Recomenda-se questionar sobre hábitos tabágicos em todas as consultas, e incentivar   cessação tabágica. Para promovê-la, considerar o uso de medicamentos de apoio   cessação tabágica, como terapêutica de reposi o de nicotina, bupropiom ou vareniclina, um agonista parcial dos recetores de nicotina. Contudo, estes são pouco usados por diversos motivos, seja pelos efeitos adversos, contra indica es, pouca aceita o ou falta de reembolso em diversos países.⁽²⁾

O bupropiom isoladamente tem uma taxa de sucesso relativo de 1,69, mas em associa o   terapêutica de reposi o de nicotina, o seu consumo   inadequado. A

vareniclina, comparada com a terapêutica de reposição de nicotina e/ou bupropiom, tem benefício modesto, e foi divulgado um alerta sobre o seu perfil de segurança.⁽²⁾

A cessação tabágica tem baixa adesão e os programas de apoio à cessação tabágica têm uma taxa de sucesso de apenas 20-30%/ano. A prevenção da recaída é importante, mas há escassa evidência que suporte qualquer intervenção comportamental específica. Contudo, compensa investir em intervenções centradas na identificação e resolução de situações de tentação, entrevistas motivacionais e estratégias de mudança de comportamento, pois são esperados resultados positivos com estas estratégias.⁽²⁾

4.8.3.4. Moderação do consumo de álcool:

O consumo de bebidas alcoólicas aumenta linearmente a PA e prevalência da HTA. Apesar do consumo moderado não ser nefasto.⁽²⁾ O consumo de 3 ou mais bebidas alcoólicas/dia associa-se à elevação da PA e observou-se uma redução quando se aligeira o consumo.⁽¹⁰⁾ Todavia, desconhecem-se os efeitos a nível CV.⁽²⁾ Uma bebida alcoólica padrão contém cerca de 14 gr de etanol.⁽¹⁰⁾ E a redução do consumo de álcool pode alcançar uma redução de cerca de 1,2/0,7mmHg.⁽²⁾

A recomendação na HTA limita o consumo a menos de 20-30g/dia no homem, e menos de 10-20g/dia na mulher. Por semana, não deve exceder 140g no homem, e 80g na mulher.⁽²⁾

4.8.3.5. Redução do consumo de sal:

O consumo de sal relaciona-se com o aumento da PA e prevalência da HTA.^(2, 5) Uma dieta com baixa ingestão de sal diminuí a PA.⁽⁵⁾ E é eficaz na prevenção da HTA, apesar de ter maior influência na HTA estabelecida. Porém, a redução da PA tem uma variabilidade individual face ao consumo de sódio, que se pensa ter base genética.⁽¹⁰⁾ Quanto ao benefício CV, ele é efetivo, mas não está claro que previna eventos CV.^(2, 10) Por outro lado, não há prejuízo na redução da ingestão elevada de sal, para moderada.⁽²⁾

O consumo excessivo associa-se à HTA resistente. A PA aumenta com o consumo de sal pela expansão de volume e ativação do sistema parassimpático com aumento da resistência periférica.⁽²⁾ A redução da ingestão de sal para cerca de 5g/dia reduz a PA em cerca de 1-2mmHg nos normotensos, e de cerca de 4-5mmHg nos hipertensos.^(2, 10) Mesmo que a diminuição da PA seja insuficiente para evitar a

introdução de terapêutica farmacológica, é útil para reduzir o número de doses ou fármacos no controle da HTA.⁽¹⁰⁾

Na maioria dos países o consumo de sódio varia entre os 9-12 g/dia, contudo a recomendação na população geral é de 5-6gr/dia.⁽²⁾ A WHO recomenda uma ingestão de 2gr/dia.⁽⁵⁾ A nível individual a recomendação é a evicção da adição de sal na dieta, e dos alimentos ricos em sal. O que não é tarefa fácil, uma vez que 80% do sal ingerido é “sal escondido”. Calcula-se que a redução do sal no processo de fabricação do pão, queijo, carne processada, margarina e cereais, resultaria no aumento da qualidade dos anos de vida. Por isso, a restrição salina é uma prioridade pública.⁽²⁾ Devem implementar-se ações legislativas e acordos com a indústria dos alimentos, tanto com esforços governamentais, como do público.^(2, 4)

4.8.3.6. Suplementação com potássio:

Os efeitos da suplementação com potássio na HTA têm sido modestos e inconsistentes.^(5, 10) Uma explicação será pelos estudos não contabilizarem a ingestão de sal, pois o potássio poderia minorar a resposta da PA ao consumo excessivo de sal. Pois o potássio modela o SRAA, com supressão da renina plasmática, e aumento da excreção renal de sódio e água.⁽⁵⁾ Um estudo coreano demonstrou que baixo consumo de potássio está relacionado com risco de HTA aumentado, independentemente dos níveis de sódio consumido. Assim, aumento do consumo de potássio pode prevenir a HTA.⁽⁵⁾ À parte disso, suplementação com potássio está associada a diminuição do risco de AVC, independentemente da HTA.⁽¹⁰⁾

4.8.3.7. Outras alterações dietéticas:

A dieta mediterrânica ganhou destaque, por vários estudos defenderem que tem efeito cardioprotetor. Recomenda-se aos hipertensos, comer peixe, pelo menos duas vezes por semana, e 300-400 g/dia de frutas e legumes.⁽²⁾ A dieta deve ser rica em legumes, produtos lácteos com baixo teor de gordura, fibras alimentares solúveis dietéticas, grãos integrais e proteínas de fonte vegetal. Por outro lado, deve reduzir a ingestão de gordura saturada e colesterol.^(2, 7) Na população ocidental, esta dieta têm demonstrado ser eficaz na perda de peso.⁽⁷⁾

As frutas e vegetais são ricos em potássio, magnésio e fibra, enquanto os produtos lácteos são importantes fontes de cálcio.⁽¹⁰⁾ Os frutos frescos, contudo, devem ser equilibrados nos doentes com excesso de peso, devido ao alto teor de carboidratos,

que pode prevaricar a perda de peso. Quando comparado com o leite de vaca desnatado, o leite de soja diminui a PA.⁽²⁾

O consumo de café mantém-se controverso, por estudos de qualidade insuficiente, assim as recomendações mantém-se frágeis.⁽²⁾ A restrição proteica tem efeito modesto a abrandar o dano renal nos doentes com doença renal avançada.⁽¹⁰⁾

Em adultos chineses hipertensos, sem antecedentes de AVC e EM, o uso de suplementação de ácido fólico demonstrou benefício quando associado ao enalapril, versus enalapril isolado, com diminuição do risco AVC.⁽²⁰⁾

4.8.4. Terapia Farmacológica

O benefício do tratamento farmacológico deve-se à diminuição da PA *per si*, e qualquer classe terapêutica é eficaz, desde que reduza a PA.^(2, 4) Apesar de algumas meta-análises alegarem que uma classe farmacológica seria superior às outras, isso relaciona-se com os estudos usados, e os resultados parecem ser enviesados. Pois as meta-análises mais extensas não descrevem superioridade de uma classe farmacológica sobre a outra.⁽²⁾ A terapia farmacológica está recomendada para indivíduos com PA $\geq 140/90$ mmHg.⁽¹⁰⁾

A maioria dos fármacos diminui a PA em 7-13/4-8mmHg, contudo há uma variação individual na resposta aos fármacos. Esta resposta a um fármaco isolado pode ser limitada por mecanismos contra regulatórios. Por conseguinte, para controlar a HTA, na maioria das vezes é necessário a combinação de dois ou mais fármacos.⁽¹⁰⁾ As classes medicamentosas recomendadas atualmente para o início e manutenção do tratamento da HTA são: diuréticos, incluindo os tiazídicos; bloqueadores beta, antagonistas dos canais de cálcio, IECA e ARA. Estes podem ser usados em monoterapia, ou em associações.⁽²⁾

Quanto maior for a redução da PA devida aos anti hipertensores, maior é o benefício. Uma redução de 10-12mmHg da PAS e 5-6mmHg da PAD confere uma redução do risco CV nos 5 anos após iniciar a terapêutica. Já em relação à doença renal relacionada com a HTA, os fármacos hipotensores são o fator mais importante para impedir a sua progressão.⁽¹⁰⁾

A seleção e combinação dos fármacos deve ser individualizada. E atender à idade, severidade da HTA, capacidade económica, efeitos secundários, frequência de

toma e ainda ponderar a existência de comorbilidades ou fatores de risco para outras doenças CV.^(4, 10, 16)

4.8.4.1. Diuréticos:

Os diuréticos mantêm-se como base do tratamento da HTA desde 1977 por recomendação do *Joint National Committee* e da WHO. Em 2003, as *guidelines* da WHO/Sociedade Internacional para a Hipertensão, afirmaram que eles deveriam ser o único medicamento de primeira escolha no tratamento da HTA.⁽²⁾

Na maioria dos doentes, que não possuem uma indicação para um fármaco específico, uma dose baixa de diurético deve ser considerado como primeira linha.⁽⁴⁾ Além disso, quando não forem contraindicados, devem ser ponderados como um dos medicamentos para associar aos outros.⁽⁴⁾

Diuréticos tiazídicos:

Atuam inibindo a bomba de Na^+/Cl^- na porção distal do tubo contornado distal, o que induz a excreção de sódio. Além disso, podem ainda ter uma ação vasodilatadora quando usados a longo termo.⁽¹⁰⁾

Podem ser usados isolados ou associados com outros fármacos, em doses baixas. Combinados com bloqueadores beta, IECA ou ARA têm efeito aditivo na diminuição da PA. Contudo, a associação com antagonistas dos canais de cálcio é menos eficaz. Eles são medicamentos baratos, seguros e eficazes, que reduzem eventos clínicos.⁽¹⁰⁾

A hidroclorotiazida pertence a este grupo e a dosagem habitual é de 6,25-50mg/dia, com uma semivida de 9-15 horas. Deve ser usada em doses baixas, pois aumenta a incidência de efeitos metabólicos, como a hipocaliemia, resistência à insulina e aumento do colesterol.⁽¹⁰⁾ Não deve ser usada em doentes com gota.⁽¹⁶⁾

A clortalidona é outro dos fármacos deste grupo. A sua semivida é mais longa, sendo de 40-60 horas, e tem uma potência 1,5-2 vezes maior que a hidroclorotiazida, contudo, tem maior perda de potássio.⁽¹⁰⁾ A clortalidona ou a indapamida são diuréticos tiazídicos-like, e devem ser usadas, em vez dos diuréticos clássicos, como a hidroclorotiazida. Contudo, os estudos que afirmam que a hidroclorotiazida tem menor eficácia em diminuir a PA ambulatoria, limitaram a sua análise a um reduzido número

de estudos, que inclusivamente não incluíam estudos que comparassem os diversos diuréticos, frente a frente.⁽²⁾

Diuréticos da ansa:

Inibem a bomba de co-transporte de $\text{Na}^+/\text{K}^+/2\text{Cl}^-$ localizada na porção ascendente espessa da ansa de Henle. São reservados para hipertensos com circunstância específicas, como doentes com redução da TGF (creatinina plasmática > 2,5 mg/dl ou >220 $\mu\text{mol/L}$), IC e retenção de sódio ou edema por outras causas.⁽¹⁰⁾

Diuréticos poupadores de potássio:

Inibem os canais de sódio no epitélio do nefrónio distal, e os mais usados são o amiloride e o triantereno. Apesar de terem uma eficácia mais reduzida como agentes anti hipertensores, são muitas vezes combinados com os diuréticos tiazídicos para minimizar a hipocaliemia.⁽¹⁰⁾

Antagonistas da Aldosterona ou Antagonista dos mineralocorticoides:

O antagonista não seletivo da aldosterona mais usado é a espironolactona. Que pode ser usada em monoterapia ou em associação com diuréticos tiazídicos.⁽¹⁰⁾ Como efeitos secundários, pode provocar ginecomastia, impotência e anomalias menstruais, uma vez que se liga aos recetores da progesterona e androgénio.⁽¹⁰⁾ Tem-se mostrado particularmente eficaz em doentes com HTA essencial com renina baixa e com aldosteronismo primário.^(2, 10) Além disso, é eficaz nos doentes com HTA essencial resistente a outros medicamentos, devido ao fato de alguns doentes terem uma elevação subtil da aldosterona, apesar de não terem aldosteronismo primário.⁽¹⁰⁾ Doses baixas de espironolactona, associadas com a terapia convencional em doentes com IC, reduzem a mortalidade e a hospitalização por IC.^(2, 10) Contudo, a espironolactona é considerada um medicamento de terceira ou quarta linha.⁽²⁾

Existe um novo agente nesta classe, a eplerenona.^(2, 10) É um antagonista seletivo da aldosterona, e por isso não apresenta os efeitos secundários nefastos da espironolactona.⁽¹⁰⁾ Também demonstrou efeito protetor na IC, e pode substituí-la.^(2, 10)

4.8.4.2. Bloqueadores do Sistema Renina-Angiotensina (SRA):

Os *IECA* diminuem a produção de angiotensina II, aumentam os níveis de bradicinina e diminuem a atividade do sistema nervoso simpático.⁽¹⁰⁾

Os ARA bloqueiam seletivamente os recetores AT₁, aumentando a estimulação dos recetores AT₂, com efeito hipotensor.⁽¹⁰⁾

Tanto os IECA, como os ARA, são eficazes no controlo da HTA, e podem ser utilizados em combinações com diuréticos, antagonistas dos canais de cálcio e bloqueadores alfa.⁽¹⁰⁾ Ambas as classes diminuem a proteinúria, e melhoraram os resultados na IC.⁽²⁾ Na estenose da artéria renal, ambas as classes podem provocar IR.^(10, 12) Ou IC.⁽¹²⁾ A utilização destes fármacos também pode predispor à IR, na desidratação, IC e uso de AINES.⁽¹⁰⁾ Metabolicamente, potenciam a ação da insulina e esbatem os efeitos secundários dos diuréticos no metabolismo da glicose.⁽¹⁰⁾ Têm potencial efeito teratogénico, devendo ser evitados em mulheres em idade fértil.⁽²⁾ Ocasionalmente, podem causar hipercaliemia, devido ao hipoaldosteronismo. Outros efeitos secundários dos IECA são a tosse seca, em cerca de 15% dos doentes, e o angioedema, em menos de 1%. O angioedema é mais frequente nos asiáticos e nos afroamericanos, do que nos caucasianos.⁽¹⁰⁾

Os IECA demonstraram menor incidência de DCC.⁽⁴⁾ Além disso, são mais eficazes a diminuir o risco CV, do que os diuréticos.⁽⁴⁾ Os ARA, quando comparados com os antagonistas dos canais de cálcio, são mais eficazes a reduzir o risco de desenvolver diabetes em doentes hipertensos de alto risco, contudo o impacto geral na incidência da diabetes foi modesto.⁽¹⁰⁾ Já em comparação com bloqueadores beta, mostraram diminuir o risco CV em doentes com HVE.⁽⁴⁾ Além disso, estão envolvidos em polémica pela hipótese, recentemente levantada, de induzir cancro, mas esta foi refutada após uma meta-análise demonstrar não haver aumento da incidência. Além disso, a nível da fisiopatologia não há base palpável para esse efeito.⁽²⁾

Quando se combinam IECA com ARA, a sua eficácia reduz, comparativamente à associação com outras classes medicamentosas. Aliado a isso, na patologia vascular ou risco de diabetes elevado, a associação não se provou benéfica e foi relacionada ao aumento de efeitos adversos.⁽¹⁰⁾

Os *inibidores diretos da renina* são um grupo farmacológico recente e em expansão no tratamento da HTA. São uma alternativa a ponderar no bloqueio do SRAA, por serem mais eficazes no bloqueio, do que os IECA e ARA.⁽¹⁰⁾ O aliscireno é primeiro fármaco desta classe disponível para toma *per os*. E é um inibidor competitivo do sistema enzimático de ativação da renina.^(2, 10) Pode ser utilizado em monoterapia, ou

em associação com outros agentes.⁽²⁾ Até agora tem sido tão eficaz em monoterapia como os IECA e ARA, mas não melhor. Contudo quando combinado com diuréticos tiazídicos, antagonistas dos canais de cálcio, ARA ou IECA, a redução da PA é mais eficaz.^(2, 10) Em associações a longo prazo, pode ser benéfico em hipertensos assintomáticos com LOA, doentes com excreção urinária de proteínas, ou na IC. Mas, até agora, não demonstrou benefício no tratamento da IC.⁽²⁾

Contudo, não é ainda considerado um anti hipertensor de primeira linha.⁽¹⁰⁾ Pois não há dados quanto a eventos CV ou renais mórbidos e fatais. E num estudo, a associação do aliscireno com um bloqueador do SRA houve aumento da incidência de eventos adversos, complicações renais com IR terminal e morte renal, hipercaliemia e hipotensão, tendo o mesmo que ser interrompido precocemente. Outro estudo desaconselhou a associação do aliscireno com os IECA.⁽²⁾

4.8.4.3. Bloqueadores beta:

Os bloqueadores dos recetores β -adrenérgicos diminuem a frequência cardíaca e contratilidade, com diminuição do débito cardíaco e conseqüente redução da PA. Além disso, atuam no sistema nervoso central com inibição da renina.⁽¹⁰⁾ São particularmente eficazes nos doentes com taquicardia. E se associados a diuréticos, o seu poder hipotensor é ampliado.⁽¹⁰⁾

Alguns, em baixas doses, inibem seletivamente os recetores β_1 , localizados no musculo cardíaco, tendo pouca ação a nível dos recetores β_2 , situados nos brônquios e células musculares lisas vasculares. Apesar disto, parece indiferente a eficácia dos bloqueadores beta cardioseletivos e não seletivos.⁽¹⁰⁾ O nebivolol é um bloqueador beta cardioseletivo, com ação vasodilatadora por aumento da atividade do óxido nítrico. E apesar de a sua eficácia ser contestável,⁽¹⁰⁾ em comparação com placebo, não piora a tolerância à glicose, nem se associado à hidroclorotiazida.⁽²⁾

Como efeito secundário, está relatada uma tendência para aumentar de peso, especialmente se associados a diuréticos. E em doentes com predisposição, parecem facilitar o aparecimento de diabetes de novo.⁽²⁾

Todos os bloqueadores beta diminuem a taxa de morte súbita e mortalidade geral, e previnem eficazmente os eventos CV em doentes com EM prévio e com IC.^(2, 10)

Além disso, na IC esta classe demonstrou diminuir o risco de hospitalização e mortalidade.⁽¹⁰⁾

Quando comparados com os outros grupos terapêuticos, parecem ter menor efeito protetor CV e cerebrovasculares.⁽¹⁰⁾ São menos eficazes na diminuição da mortalidade, quando comparados com os antagonistas de cálcio, e têm piores resultados na prevenção do AVC, do que os bloqueadores do SRA.⁽²⁾ Que se pensa ser devido à menor capacidade para reduzir a PA central e a pressão de pulso.^(2, 10) Contudo, apesar dos IECA reduzirem a PA central, mantêm uma baixa eficácia na prevenção do AVC. Na prevenção da DCC têm resultados iguais aos bloqueadores do SRA, antagonista dos canais de cálcio e diuréticos. Além disso, são menos eficazes na regressão e atraso das LOA.⁽²⁾ Independentemente disso, mantêm-se uma opção eficaz nos hipertensos com doença cardíaca concomitante e comorbilidade relacionadas.^(2, 10)

Carvedilol e labetalol são, concomitantemente bloqueadores adrenérgico periféricos beta e alfa. Contudo, a vantagem do seu efeito contínua por determinar.⁽¹⁰⁾ Têm efeito vasodilatador e reduzem a pressão de pulso central e a rigidez aórtica, e interferem menos na sensibilidade à insulina. Acessoriamente, reduzem o risco de exacerbações e diminuem a mortalidade nos doentes com Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica (DPOC).⁽²⁾

4.8.4.4. Antagonistas dos canais de cálcio:

Os canais de cálcio tipo L permitem a entrada prolongada de cálcio para o interior de vários tipos de células. Encontram-se em vários tecidos, como nos rins, músculo estriado, cérebro, retina, pâncreas e a nível cardíaco. Nos miócitos aumentam o cálcio intracelular durante a sístole, aumentando a contração cardíaca. A nível renal, atuam no músculo liso vascular, com vasodilatação da arteríola aferente, e conseqüente aumento da pressão glomerular.⁽¹⁸⁾ Os canais de cálcio tipo T, permitem influxo de cálcio transitório no interior celular, e estão presentes no coração, fígado, rins e sistema nervoso. Estão envolvidos na secreção da renina, aldosterona, péptido natriurético auricular e insulina.⁽¹⁸⁾

Os antagonistas dos canais de cálcio bloqueiam os canais de cálcio tipo L, com diminuição do cálcio intracelular nas células musculares lisas, mitigando a vasoconstrição e diminuindo a resistência vascular. A nível cardíaco diminuem a

contração cardíaca.^(10, 18) Os de 3ª geração, associadamente bloqueiam os canais tipo T. E são a manidipina, lercanidipina, amlodipina, nialdipina e nisoldipina.⁽¹⁸⁾

Dentro desta classe existem vários subgrupos, sendo os mais importantes as fenilalquilaminas à qual pertence o verapamil; as benzotiazepinas com a diltiazem, e as dihidropiridinas com a nifedipina e similares.^(10, 18) Todos eles causam vasodilatação coronária com aumento do fluxo cardíaco, e vasodilatação periférica com diminuição da resistência vascular periférica. Apesar disso, a nifedipina é a dihidropiridina, com maior poder de vasodilatação; enquanto o verapamil, diltiazem e bepridil são menos potentes.⁽¹⁸⁾

Está bem cimentado o seu efeito benéfico na prevenção do AVC, na HTA e na HSI.^(2, 4, 18) São eficazes na prevenção de eventos e mortalidade CV.⁽¹⁸⁾ Quando comparados com os bloqueadores beta, são mais eficazes a retardar a progressão da aterosclerose carotídea.⁽²⁾ E a reduzir a HVE.^(2, 18) Também são eficazes na DPOC.⁽¹⁸⁾ E parecem diminuir a incidência de demência.⁽¹²⁾ Quando comparados com placebo, reduziram em 20% a incidência da IC. Contudo, em comparação com outras classes terapêuticas, tiveram uma eficácia 20% menor. Apesar disso, alguns estudos afirmam que não são menos eficazes que as outras classes na prevenção da IC, não estando clara qual a recomendação.⁽²⁾ Em comparação com os bloqueadores beta, parecem ter menor incidência de diabetes de novo.⁽¹⁸⁾

Podem ser usados em monoterapia ou combinados com diuréticos, IECA e ARA.^(10, 18) E com bloqueadores beta e bloqueadores α 1-adrenérgicos.⁽¹⁰⁾ A sua excreção é renal, e por isso, a dose deve ser adaptar à função renal.⁽¹⁸⁾

Os efeitos secundários, como a taquicardia, são mais visíveis com as dihidropiridinas, pelo seu efeito vasodilatador potente, principalmente com a nifedipina, pelo seu rápido início de ação. Nas dihidropiridinas de semivida longa, ou nas de libertação lenta, este efeito é reduzido. O seu efeito de ação, com uma única dose diária, dura todo o dia e inicia-se deste a primeira dose. São por isso preferidas, em detrimento das outras formulações.⁽¹⁸⁾ Outros efeitos secundários são geralmente bem tolerados, e incluem *flushing*, palpitações, cefaleias, fadiga, tonturas. As dihidropiridinas podem causar edema maleolar e pré-tibial.^(10, 18) E o verapamil, obstipação e bradicardia.⁽¹⁸⁾ O efeito tóxico da digoxina aumenta, com a utilização de dihidropiridinas. E, se associadas, deve-se utilizar baixas doses de dihidropiridinas, e monitorizar o doente.⁽¹⁸⁾

4.8.4.5. Bloqueador alfa adrenérgico:

Os bloqueadores alfa atuam na membrana pós-sináptica, pela diminuição da resistência vascular.⁽¹⁰⁾ Os antagonistas alfa não seletivos inibem os recetores pré e pós sinápticos. E são usados maioritariamente na gestão do doente com feocromocitoma.⁽¹⁰⁾

São eficazes a diminuir a PA e podem ser usados em monoterapia ou associação.^(2, 10) Frequentemente são usados em associações múltiplas.⁽²⁾

Uma desvantagem deste grupo, é não demonstrar diminuir a morbidade e mortalidade CV. E não têm marcado efeito protetor na IC.⁽¹⁰⁾ Alguns estudos chegam a afirmar que aumenta o risco CV e contribui para a IC. Porém, não demonstram aumento de eventos coronários, nem de mortalidade.⁽⁴⁾ Por outro lado, é eficaz no tratamento da hipertrofia prostática, amenizando os sintomas do trato urinário inferior.⁽¹⁰⁾

4.8.4.6. Agentes simpaticolíticos:

Os agonistas simpáticos α_2 , atuam a nível central, inibindo o fluxo simpático pela depleção de norepinefrina, com vasodilatação venosa e conseqüente diminuição da resistência periférica.⁽¹⁰⁾ São eficazes na diminuição da PA, mas utilizados frequentemente em associações.⁽²⁾ São úteis na neuropatia, com deservação dos barorreceptores, traduzida por PA variável. Os seus efeitos secundários são: boca seca, hipotensão ortostática, disfunção sexual, sonolência e HTA de *rebound* após suspensão súbita, especialmente se tiverem semivida curta. Têm diversas interações medicamentosas.⁽¹⁰⁾

4.8.4.7. Vasodilatadores diretos:

Atuam induzindo vasodilatação, com redução da resistência vascular. Contudo ativam mecanismos que conduzem à elevação da PA, pela ativação do sistema nervoso simpático e do SRAA, com retenção de sal. Não são considerados medicamentos de primeira linha. E são mais eficazes associados a bloqueadores beta ou diuréticos.⁽¹⁰⁾

A hidralazina é dos mais potentes, e atua inibindo o óxido nítrico. Os seus efeitos secundários incluem síndrome *lupos-like*. Já o monoxil, é mais frequentemente usado na IR resistentes, e os efeitos secundários incluem hipertricose e efusão pericárdica. Temos ainda o nitroprussiato, usado por via intravenosa, utilizado no tratamento de HTA maligna e IC ventricular esquerda com risco de vida.⁽¹⁰⁾

4.8.5. Escolha do Fármaco:

O principal fator para o tratamento da HTA é a redução da PA *per si*. Além disso, a eficácia dos fármacos sobre os eventos CV são semelhantes, ou diferem pouco, sendo por isso equivalentes a nível de eficácia e segurança.^(2, 4, 12, 18) Contudo, a escolha da classe farmacológica a administrar, não deixa de ser importante. Para isso, o médico deve ponderar sobre as vantagens e contraindicações de cada classe farmacológica, medicações associadas, resposta hipotensiva, custo dos fármacos, e comorbilidades, tolerabilidade e preferências do doente.^(2, 12, 18)

Tabela 11: Contraindicações obrigatórias e possíveis para o uso de drogas anti hipertensivas [Adaptado de ^(2, 4)]

Medicamentos	Obrigatórias	Possíveis
Diuréticos	Gota	Síndrome metabólica Intolerância à glicose Gravidez Hipercalcemia Hipocaliemia
Bloqueadores Beta	Asma Bloqueio A-V (grau 2-3) Bradycardia severa <50bpm	Síndrome metabólica Intolerância à glicose Atletas e doentes fisicamente ativos Doença pulmonar obstrutiva crónica (exceto para beta bloqueantes vasodilatadores)
Antagonista dos canais de cálcio (dihidropiridinas)		Taquiarritmia Insuficiência cardíaca
Antagonistas dos canais de cálcio (Verapamil, diltiazem)	Bloqueio A-V (grau 2 ou 3, bloqueio trifascicular) Disfunção ventricular esquerda severa Insuficiência cardíaca	
IECA	Gravidez Edema angioneurótico Hipercaliemia Estenose da artéria renal bilateral	Mulheres com potencial para engravidar
ARA	Gravidez Hipercaliemia Estenose da artéria renal bilateral	Mulheres com potencial para engravidar
Antagonistas dos recetores dos mineralocorticoides	Insuficiência renal aguda ou grave (TFGe <30 mL/min) Hipercaliemia	
Bloqueador Alfa	Insuficiência cardíaca congestiva	

As diferentes classes farmacológicas foram testadas em hipertensos com diferentes comorbilidades e LOA, e quando usados num estudo onde demonstram uma redução da morbidade e mortalidade, são então considerados indicados no uso dessa comorbilidade ou LOA.^(2, 4) Os efeitos adversos dos fármacos devem ser ponderados, e

se necessário alterar a dosagem ou a classe farmacológica, com objetivo de aumentar a adesão e tolerabilidade do doente.⁽²⁾

A tabela 11 expõe as principais contraindicações das classes farmacológicas. Enquanto a tabela 12 resume os medicamentos a utilizar em condições específicas.

Tabela 12: Medicamentos a preferir em condições específicas [Adaptado de ^(2, 16)]

Condição	Medicamento
Lesões de órgão assintomáticas:	
HVE	IECA, antagonista dos canais de cálcio, ARA
Aterosclerose assintomática	Antagonista dos canais de cálcio, IECA
Microalbuminúria	IECA, ARA
Disfunção renal	IECA, ARA.
Evento Clínico	
AVC prévio	Qualquer agente que reduza efetivamente a PA
Enfarte do miocárdio prévio	BB, IECA, ARA, antagonistas da aldosterona.
Angina de peito	BB, antagonista dos canais de cálcio, diuréticos e IECA
Insuficiência cardíaca	Diurético, bloqueador beta, IECA, ARA, antagonista de recetores mineralocorticoides, antagonistas dos canais de cálcio
Aneurisma da Aorta	Bloqueador beta
Fibrilhação auricular, prevenção	ARA, IECA, bloqueador beta, antagonista de recetores mineralocorticoides
Fibrilhação auricular, controlo da frequência ventricular	Bloqueador beta, antagonista dos canais de cálcio não-dihidropiridínicos
DRT/proteinúria	IECA, ARA
Doença arterial periférica	IECA, antagonista dos canais de cálcio
Outras	
Prevenção de recorrência de AVC	Diuréticos, IECA, ARA, antagonistas dos canais de cálcio
HSI (idosos)	Diuréticos, antagonista dos canais de cálcio
Demência	Controlo da PA, antagonistas dos canais de cálcio.
Síndrome metabólica	IECA, ARA, antagonista dos canais de cálcio
Diabetes Mellitus	IECA, ARA.
Gravidez	Metildopa, bloqueador beta, antagonista dos canais de cálcio
Negros	Diuréticos, antagonista dos canais de cálcio

Contudo, a maioria dos estudos que descrevem efeitos adversos e indicações medicamentosas, foram realizados em indivíduos com menos de 65 anos, sendo restrito o número de estudos específicos no idoso. Deste modo, a perspetiva existente da relação benefício/prejuízo do fármaco pode estar enviesada nesta faixa etária.⁽¹⁴⁾ Desta reflexão, chegamos à realização de que qualquer proposta para hierarquizar a utilização dos medicamentos na HTA, será recusada por inexistência de suporte científico.⁽²⁾

4.9. TRATAMENTO DA HTA NOS IDOSOS

As alterações fisiológicas do envelhecimento podem por em causa a segurança e eficácia da terapêutica.^(4, 14) No idoso, a distribuição dos medicamentos e a resposta farmacodinâmica podem estar adulteradas pois a absorção intestinal está retardada, e a metabolização e eliminação renal reduzidas, podendo haver níveis mais elevados de fármaco circulante. Isto pode culminar num aumento da incidência dos efeitos adversos dos medicamentos anti hipertensores, uma vez que estes são dose dependente.⁽¹⁴⁾ Além disso, existem pouquíssimos estudos nos indivíduos do 65 ou mais anos, e por isso a evidência científica desta eficácia/segurança é muito reduzida.^(4, 14)

Relativamente às modificações do estilo de vida no idoso, todos os idosos com HTA devem começar o tratamento com a sua implementação.⁽¹²⁾ Contudo, todas as intervenções no estilo de vida são problemáticas nesta faixa etária, com exceção do exercício físico, que é a única que sem dúvida é benéfica nos idosos hipertensos, e como tal deve ser implementada em todos.⁽¹⁵⁾

Nos idosos, a perda de peso é eficaz na redução da PA, contudo pode ser problemática.⁽¹⁵⁾ Apesar de, no idoso, estar associada a melhoria da eficácia farmacológica, parece haver pior prognóstico após a perda de peso.⁽²⁾ A anorexia, típica do envelhecimento, pode induzir uma perda de peso, com múltiplos resultados negativos. Podendo mesmo levar à morte.⁽¹⁵⁾

A restrição salina é deveras efetiva nesta faixa etária.^(2, 5) Uma vez que a sensibilidade ao sal aumenta com a idade, havendo um efeito prenunciado do aumento da PA com o consumo de sal.⁽⁵⁾ Igualmente, os indivíduos de raça negra, diabéticos, com síndrome metabólica ou DRC têm uma sensibilidade ao sal aumentada.⁽²⁾ Contudo uma restrição excessiva de sal no idoso, está associada a resultados negativos, devendo por isso ser usada uma alimentação com 4-5gr/dia de sal.⁽¹⁵⁾

Na maioria dos estudos de HTA com idosos foram usadas associações medicamentosas para atingir a PA alvo.^(14, 15) Uma meta-análise prospetiva comparou o tratamento em jovens versus idade superior a 65 anos, e não demonstrou evidência de superioridade de uma classe medicamentosa numa faixa etária específica.⁽²⁾ Nos idosos hipertensos que vivem em lares não existem estudos sobre os *outcomes* do tratamento da HTA.⁽¹⁵⁾ Foram utilizados nos vários estudos tanto diuréticos, bloqueadores beta, antagonistas dos canais de cálcio e IECA, mas nenhum deles demonstraram

superioridade.⁽²⁾ Infelizmente, os estudos não reportam as doses terapêuticas utilizadas. Além disso, as informações relatadas sobre os efeitos adversos dos medicamentos não são significativas, não se podendo tirar ilações sobre elas.⁽¹⁴⁾ Não há, por isso, utilização preferencial de uma classe medicamentosa.^(2, 14) Contudo, qualquer uma das classes farmacológicas pode causar hipotensão ortostática, com especial ênfase nos diuréticos.⁽¹⁹⁾

Os antagonistas dos canais de cálcio são uma escolha recomendada, assim como os diuréticos tiazídicos-*like*.^(4, 12, 16, 19) Contudo, quando na presença de comorbilidade, outros fármacos podem ser usados.⁽¹⁶⁾ Deve ser dada preferência às dihidropiridinas, uma vez que elas combatem o estado de hiporeninemia, comum nesta faixa etária.⁽¹⁸⁾ Os antagonistas dos canais de cálcio não são os mais indicados nos idosos frágeis, pois estão associados ao aumento do edema periférico na IC.⁽¹⁵⁾ Podem causar edema periférico, mesmo quando não associados à IC, levando à prescrição desnecessária de furosemida.⁽¹⁹⁾

Os diuréticos tiazídicos-*like* (clortalidona e indapamida) foram superiores aos diuréticos tiazídicos (hidroclorotiazida).^(14-16, 19) Assim, a indapamida e a clortalidona, que devem ser usadas em detrimento da hidroclorotiazida.⁽¹²⁾ Além disso, os diuréticos tiazídicos não demonstraram proteção CV nos idosos.^(16, 19) Contudo, a associação de um diurético tiazídico com outra classe farmacológica, também se mostrou eficaz no controle da HTA.⁽¹⁴⁾ Os diuréticos tiazídicos têm como efeitos adversos frequentes a incontinência, hiponatremia, queda e fratura da anca. A hiponatremia pode causar *delirium* no idoso. Que associado à diminuição da capacidade de reconhecer a sede, alteração fisiológica típica do idoso, pode culminar em desidratação.⁽¹⁵⁾ Quando existe DRC com TFG <30ml/min, os diuréticos tiazídicos podem perder a sua eficácia, e devem então ser associados com um diurético de ansa.⁽¹⁹⁾ A indapamida demonstrou aumentar a absorção de cálcio em estudos com ratos. Nas mulheres idosas, associada ao alendronato, aumentou a densidade mineral óssea, o que não sucedeu quando utilizada isoladamente.⁽¹⁵⁾ Os diazídicos, são a combinação de diuréticos tiazídicos com triantereno, um diurético poupador de potássio, e parecem ter melhores resultados do que os tiazídicos isolados, possivelmente devido a não induzirem hipocaliemia.⁽¹⁵⁾

Os IECA e ARA também são opções aceitáveis.⁽¹⁹⁾ Os IECA de baixo custo aparentemente são tão eficazes como os diuréticos tiazídicos. Mantém-se a recomendação de não associar ARA e IECA.⁽¹⁵⁾

Os bloqueadores beta comparados com placebo são eficazes, mas quando comparados com outras classes farmacológicas, a sua eficácia é menor.⁽¹⁴⁾ Por isso não devem ser usados como primeira linha no idoso.^(12, 14-16, 19) Outra razão, é porque não demonstraram ser eficazes na diminuição da rigidez arterial.⁽¹⁵⁾ Além disso, não demonstraram proteção CV nos idosos.^(16, 19) Se for tomada a decisão de suspender o uso do bloqueador beta, deve ser retirado com precaução, reduzindo 25-50% da dose gradualmente, a cada 1 ou 2 semana, para evitar sintomas de suspensão brusca, como taquicardia reflexa, angina, ansiedade e mal-estar geral. Contudo, devem ser usados quando há indicação para tal, como na IC, angina estável e FA.⁽¹⁹⁾ Devem ser utilizados em idosos, após EM.⁽¹⁶⁾

Os bloqueadores alfa são frequentemente usados no idoso para tratamento da HBP, mas também podem levar à hipotensão ortostática.⁽¹⁹⁾ A reserpina é muito eficaz e de baixo custo.⁽¹⁵⁾

Há autores que afirmam que o melhor tratamento são os fármacos mais baratos, sejam diuréticos tiazídicos ou IECA genéricos.⁽¹⁵⁾

Quando face a uma HTA mais resistente, podem ser usadas doses fixas de dois fármacos, devendo preferir-se associações de IECA/ARA com dihidropiridinas ou com diuréticos.^(16, 19) Sendo que o diurético de preferência é o tiazídico.⁽¹⁹⁾

4.10. ESTRATÉGIAS DE TRATAMENTO DA HTA EM CONDIÇÕES ESPECIAIS

4.10.1. Raça Negra:

Os estudos recomendam a utilização de diuréticos ou antagonista dos canais de cálcio, que foram mais eficazes na diminuição da PA comparando com IECA e bloqueadores beta.⁽⁴⁾

4.10.2. Sintomas de Prostatismo:

Nos doentes com sintomatologia prostática é recomendado o uso de bloqueadores alfa, por serem capazes de aliviá-la.⁽⁴⁾

4.10.3. Diabetes Mellitus:

É incerto se a doença microvascular requer tratamento na diabetes, e se alvo de PA <140 mmHg é benéfico. O que a evidência nos mostra é que a microalbuminúria é reduzida ou atrasada com o tratamento da HTA. Apesar disso, não há evidência de diminuição dos eventos CV com a redução da proteinúria. Além disso, o tratamento da HTA não reverte a retinopatia diabética, nem afeta a neuropatia⁽²⁾

O manejo da HTA é difícil no diabético, devendo ser considerada a associação medicamentosa para o tratamento da HTA. Os IECA e ARA são eficazes na redução da excreção urinária de proteínas. E devem ser considerados nas associações medicamentosas, sobretudo se existir microalbuminúria. Podendo ser associados com um diurético tiazídico, ou aparentado, ou um antagonista dos canais de cálcio. Relembrando que não devem ser associados entre si.⁽²⁾

Quanto aos bloqueadores beta, foi reportado um efeito prejudicial na sensibilidade à insulina, mas podem ser considerados em doentes com DCC e IC, uma vez que demonstraram ser úteis nessas situações.⁽²⁾

No idoso, a diabetes mellitus aumenta o risco de hipotensão postural e de doença renal, e o manejo do tratamento deve ser feito como no doente jovem.⁽¹²⁾

4.10.4. Síndrome Metabólica:

A HTA pode estar presente na síndrome metabólica, e quando presente aumenta o risco CV global. Contudo, não há relatos de diminuição de eventos CV no tratamento da HTA na presença da síndrome metabólica. Apesar disso, recomenda-se alterar o estilo de vida em todos os doentes com esta síndrome, com o objetivo de diminuir a PA, melhorar a componente metabólica e retardar a diabetes.⁽²⁾

A terapêutica farmacológica é recomendada quando a PA \geq 140/90mmHg, após alteração do estilo de vida, com vista a alcançar PA alvo <140/90mmHg. Deve ser dada preferência aos bloqueadores do SRA e antagonistas dos canais de cálcio, uma vez que não pioram, a sensibilidade à insulina. Já os bloqueadores beta e os diuréticos, são de segunda linha e para associações com doses baixas. Com exceção dos bloqueantes beta vasodilatadores. Nos diuréticos, a preferência recai nos tiazídicos, pois a hipocaliemia piora a tolerância à glicose.⁽²⁾

4.10.5. Depressão:

A depressão é frequente no idoso, e deve ser levada em conta, pois pode interferir com o tratamento e prognóstico da HTA. Assim é recomendado aplicar um teste de rastreio de depressão a todos os idosos. Os antidepressivos que podem causar HTA refratária são: notriptilina, amoxapina, e desipramina. Os que causam hipotensão postural são a aminotriptilina, doxepina e imipramina.⁽¹²⁾

Para o tratamento da depressão no idoso com HTA recomenda-se a duloxetina, pois é o único usado nos estudos que demonstrou ser seguro.⁽¹²⁾

4.10.6. Osteoartrose e Dor Crônica:

O uso crônico de AINES pode interferir com os bloqueadores beta e com os IECA. Assim, nos doentes que os usem cronicamente, é recomendado o uso dos antagonistas dos canais de cálcio.⁽¹²⁾

4.10.7. Apneia Obstrutiva do Sono:

A apneia obstrutiva do sono tem uma frequência elevada no idoso, e está associada à HTA.⁽¹⁵⁾ Especialmente a HTA noturna. Poucos estudos documentam aumento de eventos CV fatais e não fatais, e mortalidade de qualquer causa na apneia obstrutiva grave, contudo há forte associação com o AVC e DCC. Há também forte associação entre a obesidade e a apneia obstrutiva do sono, e apesar de nenhum estudo o recomendar, é benéfica a perda de peso e o aumento da atividade física.⁽²⁾

A terapêutica de pressão positiva respiratória contínua é eficaz no tratamento da apneia obstrutiva do sono.⁽²⁾ Contudo, os estudos não demonstram redução da PA.^(2, 15) Fica por esclarecer se é devido ao abandono da terapêutica ou a período de seguimento insuficiente. Contudo, num estudo com seguimento por 3 anos demonstrou-se que não existe diferença na PA nos doentes medicados e que mantinham ou desistiam da terapêutica com pressão positiva respiratória contínua. Em doentes com PA normal, seguidos durante 12 anos, o risco de desenvolvimento da HTA foi menor nos que faziam terapêutica com pressão positiva respiratória contínua. Apesar de o benefício ser restringido aos que tinham sonolência diurna.⁽²⁾

4.10.8. Nefropatia Diabética e Não Diabética:

Há relação entre os valores de PA, incidência de DRT e progressão da DRC. Verificou-se que doentes com valores de PAS 110-119mmHg tinham uma progressão mais lenta da DRC.⁽²⁾

Doentes com doença renal não diabética ou diabética devem manter a PA <140mmHg, ou <130mmHg se há presença de proteinúria, desde que as mudanças na TFG sejam vigiadas. Na DRT sob diálise, houve redução dos eventos CV e da mortalidade de todas as causas, quando se reduziu PAS e PAD. Contudo, não há evidência de qual a PA alvo a alcançar. Independentemente disso, a redução da proteinúria é o objetivo a almejar, seja da microalbuminúria ou proteinúria evidente.⁽²⁾

A associação terapêutica é recomendada para alcançar valores de PA alvo satisfatórios.⁽²⁾ Os IECA e ARA são os mais eficazes na redução da proteinúria e na redução da progressão do dano renal, tanto na doença renal diabética, como na não diabética, e nos doentes com doença CV.^(2, 4) Não se recomenda a associação de dois bloqueadores do SRA. A associação de IECA e antagonistas dos canais de cálcio é a mais eficaz na prevenção da duplicação da creatinina sérica e da DRT, apesar de ser menos eficaz na prevenção da proteinúria. O uso de bloqueador dos recetores dos mineralocorticoides não é aconselhado, sobretudo se associado a bloqueador do SRA, por risco de hipercaliemia e redução excessiva da função renal. Quando a creatinemia for de 1,5gr/dl ou a TFG <30ml/min/1.73m², deve preferir-se um diurético da ansa, em detrimento dos diuréticos tiazídicos.⁽²⁾

4.10.9. Doença Renal Crónica em Estádio 5:

Os doentes sob diálise têm rápidas flutuações de PA. O auto controle da PA no domicílio é superior na determinação dos valores de PA pré-dialise. Não está bem esclarecido qual o valor de PA alvo nestes doentes.⁽²⁾

O tratamento da HTA passa pela modificação do estilo de vida. Contudo, as comorbilidades vão influenciar no grau de restrição de sódio e água. Os doentes dialisados são particularmente sensíveis neste ponto, pelas variações rápidas de volume e eletrólitos durante a diálise. Os diuréticos não são indicados, tal como medicamentos que interfiram na depleção do volume, pois causam hipotensão marcada durante a diálise. As restantes classes anti hipertensoras podem ser usadas, adaptando-se as doses à capacidade de diálise.⁽²⁾

4.10.10. Doença Cerebrovascular:

No AVC agudo, há benefício no uso IECA e bloqueadores beta se PAS >160mmHg. Ou ARA nos primeiros 7 dias após o AVC. Contudo as recomendações

são para não utilizar medicação anti hipertensora durante a primeira semana após o AVC agudo, independentemente dos valores da PA.⁽²⁾

No AIT e AVC prévio, o uso de anti hipertensores é recomendado, mesmo com PA na faixa de 140-159mmHg, e o valor alvo deve ser <140mmHg, exceto nos idosos, em que se admite valor alvo um pouco mais elevado. Para estes doentes, o benefício está na redução efetiva da PA, independentemente do fármaco usado. Contudo, os antagonistas dos canais de cálcio e os ARA mostraram ser mais eficazes na prevenção de eventos cerebrovasculares.⁽²⁾

Em relação à disfunção cognitiva e lesões da substância branca, demonstrou-se que a HTA está associada com a demência vascular. Contudo, o papel do tratamento da HTA na prevenção e tratamento da demência é ainda incerto.⁽²⁾ Diferentes estudos demonstraram resultados antagônicos do uso de terapêutica anti hipertensora na capacidade cognitiva dos doentes hipertensos. Aguarda-se confirmação dos achados nos estudos que ainda decorrem.⁽¹⁴⁾ As lesões da substância branca, que se traduzem na ressonância magnética por hiperdensidades, são associadas a aumento do risco de AVC, declínio cognitivo e demência. Um estudo afirma que o tratamento da HTA pode prevenir as lesões da substância branca, contudo, a informação sobre o impacto na sua evolução é deveras reduzido.⁽²⁾

4.10.11. Doença Cardíaca:

A DCC está estritamente associada à HTA. Mas as evidências de qual o valor de PA indicado para iniciar o tratamento são inexistentes, tal como PA alvo. Nos doentes com angina, a prioridade vai para os bloqueadores beta e antagonistas dos canais de cálcio, uma vez que também controlam a sintomatologia. No EM recente, os bloqueadores beta e os IECA são os preferidos.⁽²⁾

A IC é das principais complicações da HTA e a terapia farmacológica é eficaz na sua prevenção. As classes farmacológicas indicadas são os diuréticos e os bloqueadores beta. Os antagonistas dos recetores dos mineralocorticoides e os IECA e ARA, também demonstraram ser eficazes na IC com fração de ejeção diminuída. Já os antagonistas dos canais de cálcio são menos eficazes. Na IC com fração de ejeção preservada, a terapêutica anti hipertensora não demonstrou ter vantagens, mesmo assim, deve ser tratada, mantendo uma PAS alvo <140mmHg.⁽²⁾

Quanto à HVE, a redução da PA tem relação linear com a diminuição da massa ventricular esquerda, com diminuição dos eventos CV.⁽²⁾ Os medicamentos mais eficazes são os ARA, os IECA e os antagonistas dos canais de cálcio.^(2, 4)

A HTA é a patologia que mais coexiste com a FA e a PA normal alta é considerada um dos fatores da sua gênese. Os doentes devem ser avaliados com *score* de risco tromboembólico, e se indicado anticoagulá-los com antagonistas da vitamina K (Varfarine), inibidores do fator X_a (rivaroxaban, apixaban) ou inibidores diretos da trombina (dabigatran), com o objetivo de prevenir AVC e outros eventos embólicos. Quanto à terapêutica anti hipertensora mais eficaz na prevenção da FA novo, são os IECA e ARA. Exceto se houver IC, em que os bloqueadores beta e os antagonistas dos mineralocorticoides têm mais benefícios.⁽²⁾

4.10.12. Aterosclerose, Arteriosclerose e DAP:

A HTA contribui para a rigidez arterial e a redução da PA induz diminuição de carga, contribuindo para diminuir a VOP, um dos indicadores de rigidez arterial. Não há consenso sobre qual a classe farmacológica mais eficaz na redução da VOP, assim todas as classes podem ser consideradas quando a VOP está aumentada, desde que se atinja PA <140/90mmHg.⁽²⁾

A redução da PA pode atrasar a evolução da aterosclerose carotídea. Os antagonistas dos canais de cálcio e os IECA são os mais eficazes, comparando com diuréticos e bloqueadores beta.⁽²⁾

Na DAP, a PAS alvo é inversamente proporcional à incidência de amputação e morte nos doentes diabéticos. Assim, é vital atingir uma PAS alvo <140mmHg, independentemente do fármaco escolhido. Contudo, os bloqueadores beta devem ser cuidadosamente vigiados, pois teme-se que pela sua fisiopatologia possam exacerbar a claudicação, contudo, não existe evidência de aumento dos sintomas. Nestes doentes o risco de estenose da artéria renal é maior, e isso deve ser considerado.⁽²⁾

4.10.13. Disfunção Sexual:

A HTA é dominante nos doentes com disfunção sexual. Contudo, a informação disponível é referente à disfunção erétil no homem, sendo os dados escassos na disfunção sexual feminina. E ela é considerada um fator de risco CV e um indicador precoce de LOA assintomática ou clínica. As modificações do estilo de vida mostram-se

benéficas na melhoria desta condição. Os ARA, IECA, antagonistas dos canais de cálcio e os bloqueadores beta vasodilatadores provaram não ser nefastos, e em alguns estudos foram benéficos na resolução da disfunção erétil.⁽²⁾ Quanto aos inibidores da 5-fosfodiesterase, é seguro associá-los aos anti hipertensores.^(2, 12) Exceto aos bloqueadores alfa e nitratos,⁽²⁾ uma vez que podem causar hipotensão severa e morte.⁽¹²⁾

4.10.14.HTA da Bata Branca:

Não existem estudos controlados que verifiquem os resultados do tratamento nesta condição.⁽¹⁵⁾

4.10.15.HSI:

A HSI é o tipo mais frequente de HTA mal controlada, corresponde a 80%.⁽¹⁴⁾ O tratamento da HSI no idoso é benéfico e reduz todos os eventos e mortalidade CV. Mesmo no idoso com mais de 80 anos há benefício, com diminuição de 30% do risco de AVC, 64% do risco de IC e 21% em todas as causas de morte.⁽¹⁶⁾

O tratamento da PAS é deveras importante, pois contribui para o desenvolvimento de HVE, IC e AVC.^(6, 12, 16, 18) Estudos mostraram benefício no tratamento com diuréticos^(2, 4, 6, 12, 16, 18) e antagonistas dos canais de cálcio dihidropiridínicos.^(2, 4, 6, 12, 18) As dihidropiridinas são eficazes no tratamento de primeira linha, e uma boa opção no doente que envelhece com HTA, ou no reajuste terapêutico ao manejar a HTA crônica.⁽¹⁸⁾ Pequenas doses de medicamentos anti hipertensores ou monoterapia, podem não ser eficazes no controlo da PAS.⁽¹⁴⁾

Quando a HSI for resistente, pode ser usado dinitrato de isosorbido ou outro doador de óxido nítrico.⁽¹⁵⁾

4.10.16.Hipotensão Pós-prandial ou Postural:

Existem poucas evidências sobre como tratar esta desordem. Não sendo certo se, o uso de fármacos que provocam depleção do volume, deve ou não ser evitado.⁽¹²⁾

A hipotensão pós-prandial pode ser tratada com recurso de inibidores da α -glucosidase.^(12, 15) Como a acarbose ou o miglitol. Eles aumentam o peptídeo glucagon-like tipo 1, com consequente atraso do esvaziamento gástrico.⁽¹⁵⁾ Apesar de serem eficazes na hipotensão pós-prandial, são pouco tolerados pelos doentes.⁽¹²⁾

4.11.INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS

Os doentes idosos são normalmente polimedicados. E é preciso ter em conta os medicamentos habituais na hora de iniciar um tratamento para a HTA.⁽¹²⁾ A tabela 13 inúmera alguns dos fármacos que são largamente utilizados no idoso e que podem interferir com a PA.⁽¹²⁾

Tabela 13: Fármacos que podem interferir com a PA [Adaptado de ⁽¹²⁾]

Descongestionantes nasais
Inibidores da oxidase monoamina
Esteroides adrenais
Eritropoietina
AINES, especialmente inibidores da Cox-2
Estrogénios e progestativos
Giseng
Notripilina, desipramina
Anfetaminas
Simpaticomiméticos
Ciclosporina e tacrolimos
Álcool
Venfalaxina
Sibutramina

4.12.MONOTERAPIA VERSUS TERAPÊUTICA COMBINADA

Apenas uma diminuta percentagem de doentes consegue manter-se controlado com monoterapia. Assim, a maioria precisa de uma associação de pelo menos dois fármacos para manter a HTA controlada.^(2, 4, 12) Destes, 30% precisa de três fármacos.⁽⁴⁾

Demonstrou-se que a combinação de duas quaisquer classes farmacológicas intensifica a redução da PA, quando comparada à monoterapia.⁽²⁾ Posto isto, a questão fundamental não é se a terapêutica combinada será útil, mas se compensa ser procedida de monoterapia ou se a terapêutica combinada deve ser uma primeira abordagem.⁽²⁾

Obviamente, a vantagem da monoterapia é a utilização de um único comprimido que aumenta a adesão. Contudo, quando não é eficaz pode levar à tentação de substituir por outra classe terapêutica, para manter a monoterapia, e até encontrar uma classe eficaz, este processo pode ser demorado e diminuir a adesão.⁽²⁾ Quanto à associação medicamentosa, a redução da PA é eficaz num maior número de doentes e tem maior probabilidade de alcançar os valores alvo na PA elevada. Pois os mecanismos de ação complementares efetivam uma redução mais acentuada da PA, com doses mais baixas, e logo menos efeitos adversos. Isso faz com que a taxa de abandono seja menor na

terapêutica combinada.^(2, 12) Além disso, há maior redução do risco CV.⁽¹²⁾ A desvantagem é que um dos fármacos da associação pode não ser eficaz.⁽²⁾

As doses terapêuticas devem ser baixas quando se inicia o tratamento, tanto na monoterapia como na combinação de duas classes farmacológicas. Se esta não atingir valores de PA alvo, pode ser aumentada a dose faseadamente. Se a PA alvo não for alcançada, mesmo com a associação dupla em dose máxima, então, a associação medicamentosa deve ser alterada ou acrescentado um terceiro medicamento.⁽²⁾ Quando são utilizadas associações medicamentosas, sempre que possível devem ser prescritas num único comprimido que combine as duas formulações, uma vez que isso aumenta a adesão à terapêutica e reduz os custos.^(2, 12) Recomenda-se que a associação terapêutica deve ser a abordagem inicial nos doentes de alto risco ou com PA de base acentuadamente elevada.⁽²⁾

4.13.COMBINAÇÃO MEDICAMENTOSAS

Não há diferença estatística nas diferentes combinações terapêuticas. A única exceção é a associação de bloqueador beta e diurético, em que parece haver maior incidência de diabetes de novo. A única associação medicamentosa que não pode ser aconselhada é a associação de dois bloqueadores do SRA diferentes, pois a combinação de um IECA e um ARA demonstrou um aumento significativo da DRT.⁽²⁾

A ilustração 10 exhibe as associações mais utilizadas de anti hipertensores. A linha verde contínua corresponde às combinações preferidas, e as tracejadas são as combinações úteis, apesar de ter algumas limitações. Já a linha preta tracejada refere-se a associações que podem ser úteis, mas são menos bem estudadas. Por fim, a linha vermelha contínua corresponde a combinações não recomendadas.⁽²⁾

No idoso, as associações mais aceitáveis são um bloqueador do SRA com um diurético ou antagonista dos canais de cálcio.^(12, 16, 19) No muito idoso, é sólida a vantagem da combinação do perindopril (IECA) com a indapamida.⁽¹²⁾

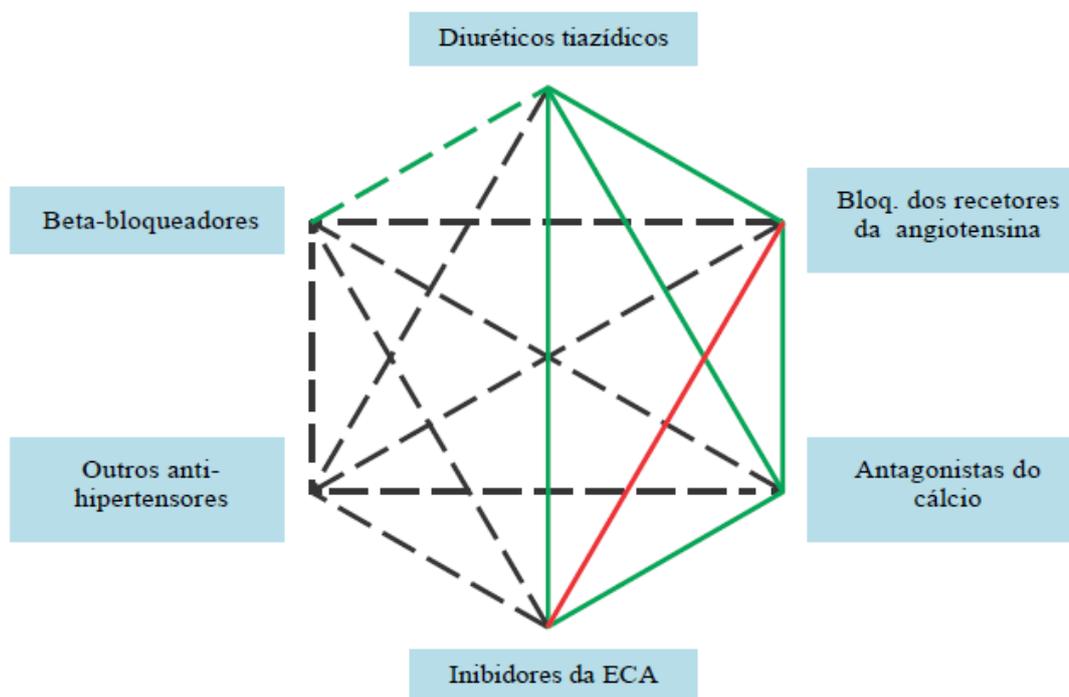


Ilustração 10: Possíveis combinações de classes de medicamentos anti-hipertensivos [Adaptado de ⁽²⁾]

4.14.HTA QUE NÃO RESPONDE

Num doente com uma VOP elevada, apesar de baixar com o uso de antagonistas dos canais de cálcio, bloqueadores do SRA e diuréticos, a PA pode não atingir os valores alvo. Se a PAS for >150mmHg e/ou pressão de pulso >60mmHg, podemos adicionar um dador de óxido nítrico. Deve iniciar-se pelo mononitrato de isosorbido, com uma dose de 30mg de manhã e aumentar progressivamente a dose até aos 60-120mg/diário. Na maioria das vezes, isto é suficiente para diminuir a VOP em 40% ou mais, levando à redução da PAS, sem alteração da PAD. A única contraindicação ao uso de dadores de óxido nítrico é a utilização de inibidores da 5-fosfodiasterase no tratamento da disfunção erétil.⁽¹²⁾

4.15.HTA RESISTENTE

A HTA resistente é definida como uma HTA que não responde ao tratamento com pelo menos três medicamentos, em que um deles é um diurético. E tem uma incidência de cerca de 2-5%.⁽¹²⁾ A etiologia mais referida no idoso é a HTA secundária, nomeadamente provocada por apneia obstrutiva do sono, estenose da artéria renal, feocromocitoma e nefropatia. Daí a importância do seu despiste na abordagem inicial do doente. Devemos fazer uma monitorização da PA em ambulatório para confirmar que estamos mesmo sob a presença de uma HTA resistente e após a exclusão de causas

secundárias, há que perceber se há ou não adesão ao tratamento prescrito. Também é essencial despistar interações medicamentosas, nomeadamente o uso de medicamentos incluídos na tabela 13.⁽¹²⁾

Se o problema for a falta de adesão podemos alterar o tratamento para um único comprimido com dose fixa de associação de fármacos, ou solicitar o apoio de familiares ou do cuidador para a administração da terapêutica. Se não, podemos administrar um dos fármacos à noite. Se o diurético que estiver a ser usado for a hidroclorotiazida, devemos alterar para a clortalidona. Também é possível adicionar mais fármacos, como vasodilatadores diretos ou agentes de ação central.⁽¹²⁾

Se houver uma função renal normal, os antagonistas dos mineralocorticoides podem ser ponderados no idoso, apesar de não serem considerados fármacos de primeira linha. O amiloride é mais eficaz na redução da PA do que a espironolactona. Eles são seguros e tolerados nesta faixa etária, apesar de ser aconselhado o controlo dos níveis de potássio sérico.⁽¹²⁾

Por fim, se mesmo assim tivermos uma HTA que não responde, devemos encaminhar para um especialista em HTA.⁽¹²⁾

4.16.RISCO DE QUEDA E DE FRATURA

Nos doentes com risco ou história recente de queda, é importante implementar medidas para diminuir esse risco. Nomeadamente implementando a remoção de fatores de risco para queda, como retirar tapetes, retirar obstáculos nas áreas de passagem, garantir boa luminosidade, e ter aparelhos de transferência e apoio à marcha adequados. Pode ser ainda considerado a utilização de protetores de anca.⁽¹⁹⁾

A medicação prescrita deve ser revista e realizar uma conciliação terapêutica, tentando remover os fármacos que aumentam o risco de queda, como os anti psicóticos, sedativos, medicamentos para a HBP e anti hiperglicemiantes. Além disso, pode-se suplementar com 800-2000 IU diário de vitamina D, quando se suspeita de baixa biodisponibilidade, e garantir que há ingestão de cálcio adequada, quer através da alimentação ou suplementação, com 1200 mg de cálcio elementar diário. Pode-se ainda considerar a administração de bifosfonatos para prevenir as fraturas nos doentes de alto risco⁽¹⁹⁾

4.17.SEGUIIMENTO DOS DOENTES COM HTA

Quando se inicia a terapêutica anti hipertensora, os doentes devem ser monitorizados em intervalos de 2-4 semanas, não só com vista a avaliar o valor de PA, mas também para despistar algum efeito adverso que possa aparecer. Contudo, convém ter em mente que alguns medicamentos podem não ter um efeito em dias ou semanas, podendo ter um início de ação tardio, durante os primeiros 2 meses.⁽²⁾

Após a PA alvo ser atingida, é suficiente avaliar o doente a cada 3-6 meses, entretanto o doente pode realizar a auto controle com AMPA, ou outro profissional de saúde, como o enfermeiro, fazer a monitorização. A cada 2 anos, no mínimo, deve ser reavaliado os fatores de risco CV e fazer uma pesquisa de LOA assintomática. Deve solicitar-se um perfil lipídico, glicemia, creatinina sérica, e potássio sérico.⁽²⁾

Os doentes com HTA da bata branca, após o diagnóstico, devem ser acompanhados anualmente, com monitorização da PA fora do consultório, cujo objetivo é detetar o aparecimento de HTA mantida.⁽⁶⁾

4.18.FAMÍLIA, CUIDADOS COMUNITÁRIOS E ADESÃO NA HTA.

A definição de família diverge segundo o autor. O seu conceito, tipos e atribuições são descritos de formas variadas, dando suporte a diferentes teorias. O modelo familiar tradicional, constituído pelo pai, mãe e filhos, está a sofrer alterações, o que leva a que a constituição e reorganização familiar seja atualmente amplamente discutida.⁽²¹⁾ Contudo, independentemente da sua constituição, a família é um espaço essencial para a vida dos seus membros.⁽²²⁾ É o espaço onde se sentem protegidos e apoio.^(21, 22) E onde têm um sentimento de pertença a um grupo coeso, onde encontram laços de amor e afeto. Além disso, é considerada um sistema de saúde onde os indivíduos recorrem quando então doentes e se sentem frágeis.⁽²¹⁾ Sendo essencial no sucesso do tratamento da doença crónica.⁽²²⁾ Pois usa os conhecimentos culturais, valores e crenças para alcançar e manter um estado de bem-estar.⁽²¹⁾

A doença crónica tem como características uma duração prolongada e risco de complicações, e por isso necessita de controlo rigoroso e cuidados permanentes para evitar sequelas e incapacidade funcional. Neste contexto a família intervêm no papel de cuidador.⁽²³⁾ Tratar a doença na família é complexo e depende de vários fatores, como o enquadramento familiar, papel do elemento doente, impacto da doença em cada um dos elementos familiares e rearranjo familiar durante o período de doença.⁽²¹⁾

A responsabilidade de cuidar do idoso é de toda a sociedade, e não apenas da família.⁽²³⁾ Contudo, o envolvimento da família na prestação de cuidados é fundamental.⁽²¹⁻²³⁾ E quando ela assume o papel de cuidador, o controlo da doença crónica é satisfatório.⁽²²⁾ Mesmo no idoso que vive sozinho o seu papel é fundamental. Cabendo aos profissionais de saúde fazer a transformação social, demonstrando a necessidade de inserir a família em todos os cuidados ao idoso.⁽²³⁾

O doente crónico procura apoio social nos membros da família, instituições, como a igreja ou centros de saúde, ou ainda nos profissionais de saúde. Contudo, a família é citada como o grupo social que mais apoia a nível emocional e instrumental os doentes com HTA, sendo considerada o grupo mais importante no tratamento da doença crónica.⁽²²⁾ A família influencia uma importante proporção do *status* de saúde dos seus membros, e não deve ser considerada um mero prestador de cuidados, mas uma unidade ativa. É fundamental ouvir as suas dúvidas, ponderar as suas opiniões e levá-la a participar ativamente na prestação de cuidados.⁽²¹⁾ Ela apoia o idoso nas dificuldades sentidas, evitando abandono do tratamento. Infelizmente, a participação da família no tratamento é por vezes ausente, principalmente nos idosos que são independentes.⁽²³⁾

Quando a doença é assintomática, como na HTA, a adesão ao tratamento baixa, pois o indivíduo sente-se saudável. À medida que a doença avança e as complicações se manifestam, há deterioração do *status* de saúde e qualidade de vida, e aumenta a adesão ao tratamento.^(21, 23) Especialmente se houver perda da independência. As doenças cerebrovasculares são as que mais frequentemente provocam sequelas físicas e dependência. Em consequência, são as que mais necessitam de reajuste familiar para prestação de cuidados.⁽²¹⁾ Se a família interpretar a doença crónica como grave, sofre uma série de rearranjos no seu ambiente.^(21, 23) Que se podem sentir a nível da intimidade, finanças, rotinas domésticas e nas relações familiares. Havendo maior envolvimento familiar quando há dependência física.⁽²¹⁾

Quando um doente com HTA se torna dependente, as famílias reagem de formas distintas, podendo haver desentendimento ou união. Independentemente disso, o sistema de saúde tem de lidar com a situação, e o apoio dos profissionais de saúde é destacado como o fator que mais facilita as práticas de cuidado no domicílio.⁽²¹⁾ Geralmente, o doente hipertenso não precisa de solicitar qualquer tipo de suporte, que lhe é fornecido espontaneamente.⁽²²⁾ E os fatores que a família refere motivarem a prestar cuidados são

a gratidão, amor e retribuição pelas ações do membro doente durante a sua vida. Os filhos cuidam dos pais por gratidão de lhes terem dado a vida.⁽²¹⁾

A maioria dos doentes tem como cuidador um membro da família.⁽²¹⁾ Ou pelo menos um dos membros da família.⁽²³⁾ Os cuidados são prestados por alguém com quem já têm conexão e laços afetivos, e geralmente com um laço de parentesco mais estreito.⁽²¹⁾ E do sexo feminino.^(21, 22) Todavia, nem sempre a escolha do cuidador é uma opção, pois em algumas culturas a mulher assume as tarefas domésticas e o papel de cuidadora da família, desde as crianças até aos idosos, e/ou membros dependentes. Não tendo emprego.⁽²¹⁾ Assim, muitas sociedades impõem à mulher assumir o cuidado pelos familiares dependentes.^(21, 22) Mesmo em detrimento do seu autocuidado.⁽²²⁾ Mas ela pode sentir alguma dificuldade no desempenho da tarefa, pelo grau de dependência do doente. Noutras situações, são os homens que têm a tarefa de serem os cuidadores, o que geralmente acontece quando o membro dependente é a esposa ou a mãe, não havendo outras mulheres que possam tomar o seu lugar e a situação económica não permite que se contrate alguém para prestar os cuidados.⁽²¹⁾

Na presença de uma doença crónica, a família passa por alterações da rotina dos hábitos alimentares, períodos de lazer e despedimento do trabalho. Por vezes, para se dedicar integralmente à prestação de cuidados, o cuidador tem de se despedir do seu trabalho. E as atividades de lazer são negligenciadas, principalmente quando não há um membro da família que o possa substituir alguns dias por semana. A responsabilidade de prestar cuidados limita a liberdade do cuidador, apesar de ser benéfica para o doente. Quando outros membros da família apoiam o cuidador na prestação de cuidados, seja nas tarefas que ele sozinho não consegue ou economicamente, a sobrecarga é menor. E o cuidador principal pode inclusive conseguir manter o seu emprego. A participação de toda a família permite o alívio económico e aumenta a coesão familiar.⁽²¹⁾

Contudo, alguns membros não se envolvem diretamente na prestação dos cuidados, principalmente os homens, mas podem apoiar financeiramente ou na deslocação do doente quando necessário. Quando os membros da família não correspondem na ajuda esperada, pode haver dificuldade de relacionamento, que se manifesta por acusações, conflitos, ressentimento e tristeza. A não-aceitação de responsabilidade pelos restantes membros familiares pode trazer sobrecarga do cuidador, principalmente financeira, mas também cansaço emocional. O cuidador vê a

sua saúde deteriorar-se e frequentemente desenvolve doenças crônicas. Estes conflitos também provocam sofrimento no membro dependente.⁽²¹⁾

Ao cuidador, recai a responsabilidade de manter as atividades diárias do membro dependente. E a família pode necessitar reordenar-se várias vezes, dependendo da severidade da dependência.⁽²¹⁾ O suporte familiar ao idoso pode ser a nível emocional ou funcional, e ambas têm efeito benéfico e aumentam a adesão ao tratamento.⁽²³⁾ A família deve estimular o autocuidado e a independência do doente. Que, por sua vez, deve tentar aprender algumas atividades de autocuidado e esforçar-se na reabilitação.⁽²¹⁾

No doente hipertenso, devem implementar-se ações de prevenção e controle da patologia, com monitorização da saúde individual, mas também da saúde familiar. O envolvimento familiar é algo que o médico deve sempre incentivar.⁽²¹⁾ O cuidador pode apoiar no cuidado da HTA, como na dieta ou toma de fármacos, monitorização da PA, consultas médicas, e prevenção e controlo das complicações. Mas também no cuidado de outras situações e atividades de vida não relacionadas com a HTA, como nas questões financeiras, acompanhamento aos serviços de saúde, ajuda nas tarefas domésticas e apoio na doença.⁽²²⁾ O simples suporte emocional é referido pelos hipertensos como uma apoio nas atividades diárias e tratamento. Eles caracterizaram este apoio por sentimentos de afeto, amor, gratidão, reconhecimento, simpatia, respeito, preocupação e dedicação, que é oferecido na maioria pelos membros da família. Também referem o apoio emocional que encontram nos grupos religiosos, que oferecem orientação espiritual e encorajamento em momentos difíceis, como o *coping* da doença. Já em relação aos profissionais de saúde, os hipertensos consideram que o suporte emocional que adquirem na relação médico-doente é um aspeto major para o tratamento, e que alguns minutos de conversa com o seu médico são suficientes para os fazer sentirem-se melhores.⁽²²⁾

O doente com HTA altera as suas rotinas, independentemente de ser ou não dependente.⁽²¹⁾ A família pode envolver-se nas alterações do estilo de vida, e aderir à rotina do doente com HTA, havendo mudanças em todo o contexto familiar ou em alguns dos seus membros.^(21, 23) Os benefícios da alteração do estilo de vida também se estendem à família, que acaba por receber tratamento preventivo, fator positivo na saúde pública. Alguns dos membros mostram-se claramente desinteressados na alteração da sua rotina, especialmente nas famílias sem dependências. As alterações mais referidas

pelas famílias são adaptação e participação em atividades de tratamento médico e de apoio na deslocação às consultas médicas, adaptação de hábitos alimentares e atividade física.⁽²¹⁾

As refeições são oportunidades de socialização, em que além da partilha do alimento, se trocam diálogos e convivências.⁽²³⁾ Os estudos demonstram resultados contraditórios face à adesão da família aos hábitos alimentares. Alguns referem que a maioria das famílias adere à alteração dos hábitos alimentares, enquanto outros o refutam.^(21, 23) Independentemente disso, quando as famílias aderem aos hábitos alimentares, têm geralmente o objetivo de facilitar as suas tarefas diárias, e não precauções de saúde. Além disso, sempre que podem, fazem uma alimentação sem restrição salina. Isto demonstra que a prevenção da HTA familiar pode estar comprometida, pois há o conceito erróneo de que a doença crónica só deve ser tratada após o seu diagnóstico. A HTA tem uma componente genética e a família deve ser encorajada a preveni-la, uma vez que está associada a hábitos impróprios, sedentarismo e envelhecimento. Parte do problema mantêm-se por profissionais de saúde que utilizam um modelo de saúde que dá pouca importância à prevenção da doença.⁽²¹⁾

Contudo, pode haver outros problemas de saúde na família que exijam cuidados excessivos, onde a família se foca. Assim, algumas famílias vêm a sua capacidade para cuidar dos seus membros ou grupo comprometida ou mesmo ausente. Por isso, se não há dependência, o autocuidado é o mais adequado.⁽²³⁾ Contudo, apesar da participação familiar, o controlo da HTA pode não ser atingido.⁽²¹⁾

A adesão ao tratamento é um processo comportamental complexo. Influenciado pelo meio ambiente, sistemas de saúde e cuidados prestados na assistência à saúde. A nível do doente, os fatores que influenciam a adesão são a perceção da doença, atitude face à doença e motivação na busca de um estado de saúde melhor.⁽²³⁾ Os doentes crónicos com bom apoio social têm um *status* funcional melhor e maior satisfação.⁽²²⁾ E o profissional de saúde deve sempre esforçar-se por entender o motivo da não adesão.⁽²³⁾

Na HTA, a adesão ao tratamento baseia-se na concordância entre aquilo que o profissional prescreve e aquilo que o doente faz, abrangendo tanto o estilo de vida, como a terapia farmacológica. Para avaliar objetivamente a adesão ao tratamento pode-se utilizar a monitorização regular da PA, comparência às consultas e interrupção do tratamento farmacológico.⁽²³⁾ Os idosos são o grupo com menor adesão ao tratamento,

relacionado com elevada taxa de comorbilidade e uso de polimedicação.⁽⁶⁾ Os fatores associadas a baixa adesão na HTA, nesta faixa etária, são sexo masculino, idade jovem, baixa escolaridade, baixo nível socioeconómico, apesar deste último ter sido refutado em alguns estudos. Já o estado civil casado é associado a maior adesão. Aspetos importantes na adesão ao tratamento na HTA são a falta de medicação e a relação inadequada doente-profissional de saúde.⁽²³⁾

A maioria dos idosos revelou que a maior dificuldade que têm no tratamento da HTA está relacionada com as mudanças no estilo de vida. Inclusive, metade deles abandona o tratamento, e está reportado que 56% dos indivíduos interrompe o tratamento ou faz uso incorreto da medicação. Outra causa comum de abandono do tratamento é a falta de conhecimento do significado de HTA, dos seus riscos e complicações. As conceções sobre a HTA, sua cronicidade e necessidade de tratamento contínuo podem estar erradas.⁽²³⁾ Tanto o doente, como a família, baseiam o seu conhecimento sobre doença crónica nos valores e crenças adquiridos em interações sociais com doentes, familiares e amigos.⁽²¹⁻²³⁾ Em experiências anteriores.⁽²¹⁾ E na informação dada pelos profissionais de saúde.^(21, 22) Assim como em informação escrita e falada nos meios sociais. Contudo, estas diferentes fontes de informação podem por vezes ser contraditórias e gerar confusão.⁽²²⁾ O primeiro passo na prestação de cuidados é ser educado sobre o tratamento da doença, com aquisição de competência no manejo dos cuidados.⁽²¹⁾ É essencial uma dinâmica equipa-idoso-família, para educá-los sobre a HTA e importância do tratamento. A orientação do hipertenso pode ser feita através de ensino em grupo, devendo a família ser envolvidos.⁽²³⁾

Contudo, alguns doentes referem nunca ter recebido orientações de profissionais da saúde sobre o regime dietético, exercício físico e fármacos. E a falta de orientação dos idosos e das famílias pode levar à não adesão. O envolvimento médico na HTA é essencial para efetivar as mudanças no estilo de vida, seja através de ações de promoção ou prevenção.⁽²³⁾ A família foca a sua atenção no *status* de saúde do doente crónico, e essa é a altura ideal para adquirirem conhecimentos sobre a doença e prestação de cuidados. Além disso, passam essa informação e experiências à comunidade. Razão mais que suficiente para se apostar na formação das famílias.⁽²¹⁾ Além disso, quando o cuidador compreende a doença, a prestação dos cuidados é facilitada.⁽²¹⁾

A participação na decisão médica é importante porque os doentes têm o direito de ser informados sobre as probabilidades e riscos dos tratamentos, e porque se presume que as terapias sejam mais bem-sucedidas quando os doentes são envolvidos no processo de decisão. Recomenda-se o seu uso quando existe várias alternativas de tratamentos igualmente eficazes, sendo útil na HTA. Contudo, estudos sobre a decisão partilhada por médicos de família e doentes com HTA demonstrou que não há aumento da adesão, nem do conhecimento, dos doentes.⁽²⁴⁾

As famílias com maior dificuldade na prestação de cuidados são as com indivíduos dependentes, e os primeiros dois anos são os mais difíceis.⁽²¹⁾ A prestação de cuidados é dificultada pelo fator económico, seja na aquisição de medicamentos não comparticipados ou contratação de ajuda para apoio aos cuidados. E é agravada pelo abandono do emprego pelo cuidador. Se ele for a principal fonte de rendimento, o problema agrava-se, com necessidade de apoio da família e amigos para adquirir géneros básicos. Se tomar proporções drásticas, algumas famílias tomam decisões dramáticas, exigindo apoio financeiro dos restantes membros.⁽²¹⁾ Outro fator que contribui para a dificuldade da prestação de cuidados é o estado emocional e físico do elemento dependente.⁽²¹⁾

O diagnóstico de HTA pode induzir sofrimento e sentimentos de luto no elemento com HTA e na família. Que se associam a fatores indutores de *stress*, como mudanças de rotinas, necessidade de cuidados constantes, sobrecarga dos familiares dependentes, não participação de elementos familiares na prestação de cuidados e proximidade da morte eminente. Se forem idosos em idade avançada, a familiar pode experimentar sentimento de luto antecipado, para minimizar o sofrimento.⁽²¹⁾

Os cuidados primários desempenham um papel fundamental nos cuidados de saúde. É recomendado fazer triagem ativa da PA à população em geral, com vista a despistar HTA, sendo este o local ideal para realizá-lo. Além disso, medidas preventivas implementadas à população pelos cuidados comunitários, podem vir a demonstrar uma redução da morbilidade e mortalidade CV e doenças cerebrovasculares.⁽⁷⁾ Assim como aumentar o nível de conhecimento da população sobre a HTA.⁽²³⁾ Ainda a nível comunitário, podem-se mostrar benéficas, a longo termo, campanhas de educação em diversos temas, destinadas aos doentes de alto risco de HTA de grau 1.⁽⁷⁾

5.DISSCUSSÃO E CONCLUSÃO

A HTA é um problema de Saúde Pública major que contribui para o aumento do risco CV, implicando um aumento de comorbidades e diminuindo, não só os anos de vida, mas também a sua qualidade. Além disso, tem um impacto na família, tanto a nível económico, como na sobrecarga para os cuidadores.

Nos idosos, este problema aumenta exponencialmente pela imensa prevalência da HTA nesta faixa etária. E a família é muitas vezes chamada a intervir pela necessidade de apoiar os cuidados aos seus membros com idade avançada. Contudo, o tratamento da HTA no idoso mantém-se envolto em controvérsia, e a sua esquematização vem ajudar a esclarecer pontos-chave que até agora se mantêm enevoados.

A definição de HTA não deveria ser idêntica no adulto jovem e no idoso pelas alterações fisiopatológicas do envelhecimento. Contudo, apesar dessa necessidade já se fazer sentir, estes pontos de coorte ainda não foram definidos.

Relativamente à fisiopatologia da HTA, ela é coincidente com muitas das alterações fisiológicas do envelhecimento, não sendo por isso de espantar que os idosos tenham uma prevalência de HTA mais elevada do que os adultos jovens. As consequências da HTA são idênticas independentemente da idade, podendo ser mais frequentes no idoso, pela menor capacidade funcional e de reequilíbrio.

Quando à abordagem diagnóstica face a um possível idoso hipertenso, é idêntica à do adulto. Contudo, enfatizo que o idoso tem mais comorbidades e por isso mais tendência para acumular LOA e patologias, assim, o médico deve realizar uma história clínica mais cuidada, com ênfase no estilo de vida, comorbidades, medicação habitual, fatores de risco CV, despiste de LOA e causas secundárias de HTA. Além disso, recomendo que despiste etiologias de HTA frequentes no idoso, como a dor, o uso de AINES, suplementação com cálcio e ferro, hipovitaminose D e depressão. Após isso, o exame físico deve ser idêntico ao do adulto, determinando a PA, e pesquisando LOA e indícios de HTA secundária.

Para diagnosticar HTA no idoso, devemos fazer pelo menos 3 medições de PA, realizadas em duas ou mais consultas, com pelo menos 1 semana de intervalo entre elas. Não esquecer que pode haver um hiato auscultatório no idoso que dará uma PAS falsamente baixa, e por isso a técnica de medição da PA deve ser correta, e se manual, incluir a palpação da artéria radial.

Os exames complementares de diagnóstico devem ser utilizados para a investigação inicial da HTA, para despiste de LOA e formas secundárias de HTA. O despiste de LOA é fundamental no idoso, contudo a avaliação é realizada de modo idêntico ao do adulto.

Quanto à determinação do risco CV global, a determinação é realizada do mesmo modo que no adulto, através do Modelo SCORE, contudo deve ser aplicado em todos os hipertensos idosos.

Passando ao tratamento da HTA, é sem dúvida alguma benéfico no idoso, tanto na HTA, como na HSI. Recomendo que o tratamento seja implementado quando a PA $\geq 150/90$ mmHg, após os 60 anos. E nos doentes com mais de 80 anos, quando a PA $\geq 160/90$ mmHg. O controlo da PA não deve ser restritivo, devendo apontar-se para valores de PA alvo de 150/90mmHg, independentemente da idade. Contudo, devemos ter sempre em conta que, num idoso frágil, com múltiplas comorbilidades e polimedicado, o controlo da PA deve ser mais liberal e individualizado, de modo a evitar possíveis intercorrências, como a hipotensão. Se houver LOA ou diabetes, os valores de PA alvo devem ser um pouco mais apertados, mas sempre adaptados às especificidades do doente. O controlo da PAS deve ser o principal objetivo, contudo, a PAD nunca deve ser < 80 mmHg. Estes valores de PA alvo também regem as orientações para a HSI.

Quanto ao tratamento em si, as intervenções no estilo de vida devem ser implementadas em todos os doentes. A redução do sódio dietético deve ser moderada, devendo a ingestão de sal ser à volta de 4-5gr/dia. A perda de peso deve ser implementada quando existir excesso de peso ou obesidade, mas deve ser realizada lentamente. Se não for possível atingir uma redução do peso, a sua estabilização já é benéfica. O exercício físico é essencial, e deve ser implementado em todos os doente exercício de resistência aeróbica e/ou dinâmica, com as mesmas indicações que nos adultos, adaptado às capacidades do doente.

Quanto à terapêutica farmacológica, quando não existirem comorbilidades, devem ser usados antagonistas dos canais de cálcio dihidropiridínicos ou diuréticos tiazídicos-*like*, como a clortalidona e a indapamida. No caso de haver comorbilidades, as principais classes farmacológicas são todas opções aceitáveis no idoso, sendo elas os antagonistas dos canais de cálcio, diuréticos, IECA, ARA e bloqueadores beta. E a escolha da classe farmacológica mais adequada é baseada na comorbilidade que está associada, tal como nos adultos, estando estas resumidas na tabela 12. Os fármacos podem ser usados em associações, sempre com preferência por doses baixas. As associações preferidas nos idosos são a combinação de IECA/ARA com dihidropiridinas ou diuréticos tiazídicos. Estas associações devem ser usadas *ab initio*, quando o doente tiver alto risco CV ou uma HTA de base muito elevada. Mas nunca associar dois bloqueadores do SRA.

Independentemente do fármaco usado, deve ser iniciado com doses baixas, e reajustado quando necessário, aumentado a dose faseadamente até atingir a PA alvo. Contudo, quando um fármaco em baixas doses não for eficaz, recomendo a associação de fármacos em baixas doses, para evitar a sobredosagem. E de preferência utilizar um único comprimido com associação de doses fixas.

Na HSI, a classe farmacológica que recomendo é os antagonistas dos canais de cálcio dihidropiridínicos. Se a HTA não responder ao tratamento, apesar da VOP diminuir, associar dinitrato de isossorbido ou outro doador de óxido nítrico.

Quando a HTA é resistente, confirmar se o doente adere ao tratamento prescrito. E se não aderir, tentar perceber o porquê. Para aumentar a adesão podemos pedir o apoio dos familiares/cuidadores na supervisão, descomplicar a prescrição, reduzir o número de fármacos prescrevendo associações em doses fixas. Se não for essa a causa, rever o despiste de HTA de causa secundária e de interações medicamentosas. Se também não for essa a causa, aconselho adicionar mais um fármaco à noite, ou associar um vasodilatador direto ou agentes de ação central ou um antagonista dos mineralocorticoides. Se o diurético usado for a hidroclorotiazida, trocá-la pela clortalidona. Se nenhuma destas medidas controlar a HTA, encaminhar o doente para um especialista hospitalar.

As medidas para evitar quedas e fraturas também são fundamentais em qualquer idoso, e ainda mais no idoso medicado com anti hipertensores, pois o risco de

hipotensão ortostática e pós-prandial aumenta. O médico deve sempre ponderar a sua implementação, uma vez que podem ser intercorrências potencialmente fatais.

O despiste da hipotensão ortostática e pós-prandial é importante nesta faixa etária. A hipotensão ortostática deve ser despistada, em todas as consultas, através da medição da PA em posição de pé, após o levante durante 1-3 minutos. Quando já se suspeita da sua existência, é indicado solicitar uma MAPA. Não existe evidência de qual o melhor fármaco, pelo que recomendo que cada médico trate conforme a sua experiência pessoal. A hipotensão pós-prandial deve ser pesquisada apenas se houver suspeita por sintomatologia típica, com métodos de medição da PA fora do consultório. Para o tratamento recomendo o uso da acarbose ou o miglotil, quando tolerado pelo doente.

Todos os idosos hipertensos devem realizar um MAPA na altura do diagnóstico inicial, com o objetivo de despistar a HTA de bata branca e HTA mascarada. Além disso, utilizar esta determinação para predizer LOA e risco CV, visto ser mais fidedigna. A HTA de bata branca não deve ser tratada farmacologicamente, mas as medidas de modificação do estilo de vida devem ser usadas. Além disso, avaliar anualmente com recurso a uma MAPA para despistar HTA mantida. A HTA mascarada deve ser tratada como a HTA mantida.

Recomendo o despiste de pseudohipertensão, através da manobra de Osler, que apesar de pouca sensível e específica, tem a vantagem de não ser invasiva. Se o doente já apresentar LOA assintomática, já não é preciso fazer despiste. Quando as dúvidas permanecerem e o caso justificar, pode então recorrer-se à medição da PA por método direto intra-arterial.

Após o diagnóstico e a implementação da terapêutica, o seguimento dos doentes deve ser feito a cada 2-4 semanas, com o objetivo de reavaliar a PA e despistar efeitos adversos da terapêutica. Após atingir a PA alvo, o seguimento deve ser feito a cada 3-6 meses, monitorizando a PA com recurso à AMPA. Quando o doente e família não tiverem possibilidade de realizar a AMPA, considerar a realização da MAPA.

O seguimento deve incluir uma avaliação anual, com avaliação da função renal, eletrólitos séricos, glicemia em jejum, ficha lipídica, reavaliação dos fatores de risco CV

e pesquisa de LOA assintomática. Esta avaliação deve ser repetida sempre que for introduzido um novo fármaco ou se houver HTA resistente.

Apesar da definição de família ter vindo a modificar-se ao longo do tempo, ela permanece o pilar ao qual os seus elementos se agarram quando em sofrimento ou doentes. Assim, o seu papel na doença crónica é fulcral. A família é cada vez mais importante no cuidado ao idoso, sendo uma arma poderosa, que deve ser utilizada pelo médico. As dúvidas e opiniões da família são sempre importantes e devem ter voz ativa sempre que possível. O seu papel não se limita ao de cuidador formal no idoso dependente, que necessita de cuidados diretos. Deve também ser utilizada no apoio/supervisionamento do idoso, para aumentar a adesão ao tratamento, supervisionar a toma de medicação e incentivar hábitos de vida saudáveis. O apoio familiar deve ter sempre por objetivo fomentar a independência do elemento doente, mas prontificar-se no apoio emocional, funcional e económico. No caso de dependência, a família deve ser estimulada a participar ativamente na prestação dos cuidados, e os diversos elementos incitados a apoiar o cuidador principal, seja económica, emocional e funcionalmente, de modo a evitar o desgaste que pode precipitar doença crónica no próprio cuidador.

Não esquecer que a relação médico-doente-família é também um dos fatores que pode influenciar positiva ou negativamente na adesão ao tratamento, e que as boas relações devem ser sempre fomentadas. Conceitos erróneos sobre a HTA, suas complicações e o seu tratamento estão francamente enraizados nas nossas populações, e o papel do médico passa também por desmistificar esses conceitos. O conhecimento é o primeiro passo para que doentes e famílias possam compreender o porquê de terem de alterar os seus hábitos e possam adotar o tratamento em plena consciência dos seus atos.

O médico deve aproveitar para intervir na família do hipertenso, pois esta tem mais tendência para, também ela, desenvolver a HTA, seja pela partilha do código genético e/ou do estilo de vida. Assim, a prevenção da HTA nos elementos familiares é uma prioridade, com modificação dos hábitos de vida insalubres.

Os cuidados comunitários são essenciais, não só para triagem da HTA na população em geral, mas também para acompanhar o hipertenso ao longo da sua doença, fornecendo-lhe informação sobre como lidar com a patologia crónica e apoiando-o sempre que necessário. Além disso, os cuidados comunitários devem ser usados na prevenção da HTA, tanto através da promoção de estilos de vida saudáveis,

por ensino individual na consulta, como através de campanhas de educação aos hipertensos e suas famílias, e à população em geral.

Faltam estudos que nos deem dados fidedignos sobre o tratamento da HTA no idoso quando a PAS é <160mmHg, assim como no idoso com comorbilidade, frágeis, dependentes e institucionalizados, e ainda no idoso com mais de 90 anos.

Apesar de nesta tese não abordar o tratamento de outros fatores de risco CV, o seu tratamento e controlo é importante na HTA, uma vez que vão diminuir a progressão das LOA. Fica como sugestão para um possível trabalho, rever quais as últimas recomendações para o tratamento de fatores de risco CV no idoso.

6.REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. A global brief on Hypertension - Silent killer, global public health crisis [Internet]. 2013. Available from: http://www.who.int/cardiovascular_diseases/publications/global_brief_hypertension/en/.
2. Hipertensão SPd. Tradução Portuguesa das Guidelines de 2013 da Sociedade Europeia de Hipertensão (ESH) e da Sociedade Europeia de Cardiologia (ESC) para o Tratamento da Hipertensão Arterial. Revista Portuguesa de Hipertensão e Risco Cardiovascular. 2014 Janeiro/Fevereiro 2014:1-91.
3. Hipertensão Arterial: definição e classificação. Direção-geral da Saúde; 2013.
4. Whitworth JA, World Health Organization IsoHWG. 2003 World Health Organization (WHO)/International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension. Journal of hypertension. 2003;21(11):1983-92.
5. Noh HM, Park SY, Lee HS, Oh HY, Paek YJ, Song HJ, et al. Association between High Blood Pressure and Intakes of Sodium and Potassium among Korean Adults: Korean National Health and Nutrition Examination Survey, 2007-2012. Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics. 2015;115(12):1950-7.
6. Robles NR, Macias JF. Hypertension in the elderly. Cardiovascular & hematological agents in medicinal chemistry. 2015;12(3):136-45.
7. Wang HH, Wong MC, Mok RY, Kwan MW, Chan WM, Fan CK, et al. Factors associated with grade 1 hypertension: implications for hypertension care based on the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) in primary care settings. BMC family practice. 2015;16:26.
8. MACEDO MEL, M. J.; SILVA, A. O.; ALCÂNTARA,P.; RAMALHINHO,V.; CARMONA, J. Prevalência, Conhecimento, Tratamento e Controlo da Hipertensão em Portugal. Estudo PAP [2]. Revista Portuguesa de Cardiologia. 2007;26(1):21-39.
9. Bruneau ML, Jr., Johnson BT, Huedo-Medina TB, Larson KA, Ash GI, Pescatello LS. The blood pressure response to acute and chronic aerobic exercise: A meta-analysis of candidate gene association studies. Journal of science and medicine in sport / Sports Medicine Australia. 2015.
10. Kasper DL, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J, et al. Harrison's principles of internal medicine. 19th ed. New York: McGraw-Hill; 2015.
11. Bellido CMF, J. A.; Simón, P.H.; Padial, L.R. Etiología y fisiopatología de la hipertensión arterial esencial. Sociedad Castellana De Cardiologia. 2003;V(3):141-60.
12. Rubio-Guerra AF, Duran-Salgado MB. Recommendations for the treatment of hypertension in elderly people. Cardiovascular & hematological agents in medicinal chemistry. 2015;12(3):146-51.
13. Estatística INd. Censos 2011 Resultados Definitivos - Portugal. 2012.
14. Goeres LM, Williams CD, Eckstrom E, Lee DS. Pharmacotherapy for hypertension in older adults: a systematic review. Drugs & aging. 2014;31(12):897-910.
15. Morley JE. Treatment of hypertension in older persons: what is the evidence? Drugs & aging. 2014;31(5):331-7.
16. Piotrowicz K, Kucharska E, Skalska A, Kwater A, Bhagavatula S, Gasowski J. Pharmacological management of hypertension in the elderly--certitudes and controversies. Current pharmaceutical design. 2014;20(38):5963-7.

17. Matoso JM, Santos WB, Moreira Ide F, Lourenco RA, Correia ML. Elderly hypertensives show decreased cognitive performance compared with elderly normotensives. *Arquivos brasileiros de cardiologia*. 2013;100(5):444-51.
18. Caballero-Gonzalez FJ. Calcium channel blockers in the management of hypertension in the elderly. *Cardiovascular & hematological agents in medicinal chemistry*. 2015;12(3):160-5.
19. Laubscher T, Regier L, Stone S. Hypertension in the elderly: new blood pressure targets and prescribing tips. *Canadian family physician Medecin de famille canadien*. 2014;60(5):453-6.
20. Huo Y, Li J, Qin X, Huang Y, Wang X, Gottesman RF, et al. Efficacy of folic acid therapy in primary prevention of stroke among adults with hypertension in China: the CSPPT randomized clinical trial. *Jama*. 2015;313(13):1325-35.
21. Lopes MC, Marcon SS. [Arterial hypertension in the family: the need for family care]. *Revista da Escola de Enfermagem da U S P*. 2009;43(2):343-50.
22. Tavares Rdos S, da Silva DM. [The implication of social support in the lives of people with hypertension]. *Revista gaucha de enfermagem / EENFUFGRS*. 2013;34(3):14-21.
23. Contiero AP, Pozati MP, Challouts RI, Carreira L, Marcon SS. [Elderly with arterial hypertension: difficulties of monitoring in the Family Health Strategy]. *Revista gaucha de enfermagem / EENFUFGRS*. 2009;30(1):62-70.
24. Tinsel I, Buchholz A, Vach W, Siegel A, Durk T, Buchholz A, et al. Shared decision-making in antihypertensive therapy: a cluster randomised controlled trial. *BMC family practice*. 2013;14:135.