

7. Situações especiais

7.1 AFRODESCENDENTE E MISCIGENADOS

Os afrodescendentes apresentam maior prevalência e gravidade da hipertensão relacionadas a fatores étnicos e/ou socioeconômicos¹⁹³ (B). Os miscigenados, predominantes em nosso país, podem diferir dos afrodescendentes quanto às características da hipertensão. Como não há evidências de ação diferenciada dos medicamentos anti-hipertensivos em nossa população, a escolha do anti-hipertensivo deve ser norteada pela presença de comorbidades e eficácia em atingir as metas¹⁹⁴ (A).

7.2 IDOSOS

Estima-se que pelo menos 60% dos idosos brasileiros, indivíduos com 60 anos ou mais, são hipertensos. A maioria apresenta elevação isolada ou predominante da pressão sistólica, aumentando a pressão de pulso, que mostra forte relação com eventos cardiovasculares (B). A prevalência de outros fatores de risco, como a síndrome metabólica, também aumenta com a idade, elevando ainda mais o risco cardiovascular (B).

Os aspectos relacionados à medida de pressão arterial e os critérios diagnósticos estão no capítulo 2, tabelas 1 e 7.

O objetivo do tratamento é a redução gradual da pressão arterial para valores abaixo de 140/90 mmHg. Em pacientes com valores muito elevados de pressão sistólica, podem ser mantidos inicialmente níveis de até 160 mmHg (A). Não está bem estabelecido o nível mínimo tolerável da pressão diastólica, mas estudos sugerem que redução abaixo de 65 mmHg identifica o grupo de pior prognóstico¹⁹⁵ (B).

O tratamento não-medicamentoso é recomendado para os idosos¹²¹ (A). Quando o tratamento medicamentoso for necessário, a dose inicial deve ser mais baixa, e o incremento de doses ou a associação de novos medicamentos deve ser feito com mais cuidado, especialmente em idosos frágeis (D). Grande parte dos idosos tem outros fatores de risco, lesão de órgão-alvo ou doença cardiovascular associada, fatores que devem nortear a escolha do anti-hipertensivo inicial. A maioria, porém, necessita de terapia combinada, principalmente para o controle adequado da pressão sistólica (B).

Estudos controlados demonstraram melhora da morbidade e da mortalidade com diferentes agentes: diuréticos tiazídicos, betabloqueadores em combinação, bloqueadores de canais de cálcio de ação longa, inibidores da ECA e bloqueadores do receptor AT₁^{142,152,196-198} (A). Evidências sugerem que o tratamento

da hipertensão no idoso reduz a incidência de déficit cognitivo e demência¹⁹⁹ (B).

O tratamento de hipertensos com mais de 80 anos sem comorbidades cardiovasculares deve ser individualizado, considerando estado clínico e motivação do paciente. As evidências disponíveis, oriundas da análise de subgrupos, sugerem redução de eventos sem impacto sobre a mortalidade²⁰⁰ (B). Outro grupo que deve ter seu tratamento cuidadosamente individualizado é o dos idosos portadores de múltiplas comorbidades não cardiovasculares, situação não representada nos grandes ensaios clínicos.

7.3 CRIANÇAS E ADOLESCENTES

A medida da pressão arterial deve ser avaliada em toda consulta médica a partir de 3 anos de idade e, nas crianças abaixo dessa idade, quando houver antecedentes ou condições clínicas de risco, tais como prematuridade e nefropatia⁵¹.

Os aspectos relacionados à medida da pressão arterial e os critérios diagnósticos estão no capítulo 2, tabelas 1, 2, 8 a 11. Quanto mais altos forem os valores da pressão arterial e mais jovem o paciente, maior é a possibilidade da hipertensão arterial ser secundária, com maior prevalência das causas renais²⁰¹. A ingestão de álcool, o tabagismo, o uso de drogas ilícitas e a utilização de hormônios esteróides, hormônio do crescimento, anabolizantes e anticoncepcionais orais devem ser considerados possíveis causas de hipertensão⁵¹.

O objetivo do tratamento é atingir valores de pressão arterial sistólica e diastólica abaixo do percentil 95 para sexo, altura e faixa etária na hipertensão arterial não complicada, e abaixo do percentil 90 na hipertensão complicada por comorbidades. O tratamento não-medicamentoso deve ser recomendado a partir do percentil 90 de pressão arterial sistólica ou diastólica (hipertensão limítrofe).

O emprego de anti-hipertensivos deve ser considerado nos que não respondem ao tratamento não-medicamentoso, naqueles com evidência de lesão em órgãos-alvo ou fatores de risco conhecidos, como diabetes, tabagismo e dislipidemia, e na hipertensão sintomática ou hipertensão secundária. Não há estudos em longo prazo sobre o uso de anti-hipertensivos na infância ou na adolescência. A escolha dos medicamentos obedece aos critérios utilizados para adultos. A utilização de inibidores da ECA ou de bloqueadores do receptor AT₁ deve ser evitada em adolescentes do sexo feminino, exceto quando houver indicação absoluta, em razão da possibilidade de gravidez.

7.4 ANTICONCEPCIONAIS ORAIS E TERAPIA DE REPOSIÇÃO ESTROGÊNICA

A hipertensão é duas a três vezes mais comum em usuárias de anticoncepcionais orais, especialmente entre as que possuem mais de 35 anos e obesas. Em mulheres hipertensas com mais de 35 anos e fumantes, o anticoncepcional oral está contra-indicado²⁰² (B). Deve também ser evitado em portadoras de síndrome metabólica pelo aumento potencial do risco cardiovascular²⁰³. O aparecimento de hipertensão arterial durante o uso de anticoncepcional oral impõe a interrupção imediata da medicação, o que, em geral, normaliza a pressão arterial em alguns meses. Outro método contraceptivo deverá ser rapidamente instituído para evitar gravidez indesejada.

A reposição estrogênica após a menopausa não está contra-indicada para mulheres hipertensas, pois tem pouca interferência sobre a pressão arterial²⁰⁴ (A). A via transdérmica parece ser a melhor opção²⁰⁵ (B). Em mulheres de alto risco cardiovascular, a reposição hormonal é contra-indicada²⁰⁶ (A). Como um pequeno número de mulheres apresenta elevação da pressão arterial, há necessidade de avaliação periódica da pressão após o início da reposição. Por causa do aumento de risco de eventos coronarianos, cerebrovasculares e tromboembolismo venoso, a terapia de reposição hormonal não deve ser utilizada com o intuito de promover proteção cardiovascular²⁰⁵ (A).

7.5 GRAVIDEZ

Considera-se hipertensão na gravidez quando o nível da pressão arterial for maior ou igual a 140/90 mmHg, sendo a pressão diastólica identificada na fase V de Korotkoff. Duas formas de hipertensão podem complicar a gravidez: hipertensão preexistente (crônica) e hipertensão induzida pela gravidez (pré-eclâmpsia/eclâmpsia), podendo ocorrer isoladamente ou de forma associada.

HIPERTENSÃO ARTERIAL CRÔNICA

Corresponde à hipertensão de qualquer etiologia, presente antes da gravidez ou diagnosticada até a vigésima semana da gestação. As mulheres com pressão arterial superior a 159/99 mmHg devem receber tratamento medicamentoso. Gestantes com pressão arterial inferior a 159/99 mmHg e/ou portadoras de diabetes melito, obesidade, gravidez gemelar, nulíparas, idade superior a 40 anos e antecedentes pessoais ou familiares de pré-eclâmpsia merecem avaliação periódica em razão da possibilidade de rápida elevação da pressão ou surgimento de proteinúria e podem receber tratamento medicamentoso com valores mais baixos, entre 120/80 e 159/99 mmHg, visando à proteção materno-fetal.

Pacientes sob anti-hipertensivos podem ter a medicação reduzida ou suspensa em virtude da hipotensão. A alfametildopa

é a droga preferida por ser a mais bem estudada e não haver evidência de efeitos deletérios para o feto²⁰⁷ (B). Opções aditivas ou alternativas incluem betabloqueadores, que podem estar associados a crescimento fetal restrito, outros bloqueadores adrenérgicos, bloqueadores de canais de cálcio e diuréticos.

Os inibidores da ECA e os bloqueadores do receptor AT₁ são contra-indicados durante a gravidez²⁰⁸ (A).

PRÉ-ECLÂMPسيا/ECLÂMPسيا

A pré-eclâmpsia/eclâmpsia ocorre geralmente após 20 semanas de gestação. Caracteriza-se pelo desenvolvimento gradual de hipertensão e proteinúria. A interrupção da gestação é o tratamento definitivo na pré-eclâmpsia e deve ser considerado em todos os casos com maturidade pulmonar fetal assegurada. Se não houver maturidade pulmonar fetal, pode-se tentar prolongar a gravidez, mas a interrupção deve ser indicada se houver deterioração materna ou fetal. A hipertensão arterial grave é frequentemente tratada com hidralazina endovenosa (vide capítulo 6, tabela 7). O nifedipino tem sido também utilizado, entretanto, sua associação com o sulfato de magnésio, droga de escolha no tratamento e, possivelmente, na prevenção da convulsão eclâmpica, pode provocar queda súbita e intensa da pressão arterial. Em raras circunstâncias, o nitroprussiato de sódio pode ser utilizado se a hidralazina e o nifedipino não forem efetivos. O ácido acetilsalicílico em baixas doses tem pequeno efeito na prevenção da pré-eclâmpsia, enquanto a suplementação oral de cálcio em pacientes de alto risco e com baixa ingestão de cálcio parece reduzir a incidência de pré-eclâmpsia.

7.6 SÍNDROME METABÓLICA E OBESIDADE

É a condição representada por um conjunto de fatores de risco cardiovascular usualmente relacionados à obesidade central e à resistência à insulina, aumentando a mortalidade geral em 1,5 vez e a cardiovascular em 2,5 vezes²⁰⁹. É necessária a presença de pelo menos três componentes para firmar o diagnóstico (Tabela 1).

Tabela 1. Componentes da síndrome metabólica (I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica²¹⁰)

Componentes	Níveis
Obesidade central	Circunferência abdominal > 102 cm em homens e > 88 cm em mulheres
Triglicérides	≥ 150 mg/dl
HDL-c	Homens < 40 mg/dL; mulheres < 50 mg/dl
Pressão arterial	≥ 130 mmHg ou ≥ 85 mmHg
Glicemia de jejum	≥ 110 mg/dl

A presença de diabetes melito não exclui o diagnóstico de síndrome metabólica.

Redução do peso corporal superior a 5% do valor inicial e incremento da atividade física atuam favoravelmente sobre todos os elementos dessa síndrome.

No tratamento medicamentoso da obesidade, o orlistat melhora o perfil metabólico e não interfere na pressão arterial. A sibutramina, embora possa elevar a pressão arterial e a frequência cardíaca, tem-se mostrado um agente seguro para o tratamento da obesidade em hipertensos tratados (B). Derivados anfetamínicos estão contra-indicados em hipertensos.

O tratamento da hipertensão arterial em indivíduos obesos deve priorizar o uso dos inibidores da ECA (por aumentarem a sensibilidade à insulina), dos bloqueadores dos receptores AT_1 e dos bloqueadores dos canais de cálcio, neutros quanto aos efeitos metabólicos (B). Diuréticos tiazídicos podem ser utilizados em doses baixas isoladamente ou em combinação com bloqueadores do SRAA.

7.7 DIABETES MELITO

A freqüente associação entre hipertensão arterial e diabetes tem como conseqüência grande aumento no risco cardiovascular. Em pacientes com diabetes tipo 1, existe evidente relação entre hipertensão e desenvolvimento da nefropatia diabética, enquanto no diabetes tipo 2, a hipertensão arterial faz parte da síndrome metabólica. O tratamento da hipertensão arterial é importante nos pacientes diabéticos, tanto para a prevenção da doença cardiovascular quanto para minimizar a progressão da doença renal e da retinopatia diabética¹⁵⁶ (A).

Recomenda-se que a pressão arterial seja reduzida a valores inferiores a 130/80 mmHg¹⁵⁷ (A) e a 125/75 mmHg, se houver proteinúria $> 1 \text{ g}/24 \text{ h}$ ²¹⁰ (A), por serem pacientes de alto risco para eventos cardiovasculares.

Todos os agentes anti-hipertensivos podem ser utilizados em pacientes diabéticos; na maioria das vezes, dois ou três deles precisam ser associados para que se atinjam os objetivos. O uso de associações de medicamentos já no início do tratamento pode ser útil para reduzir de forma mais eficiente os níveis de pressão arterial em menor período de tempo.

Os diuréticos devem ser utilizados em baixas doses. Os betabloqueadores em hipertensos aumentam o risco de desenvolvimento de diabetes²¹¹ (A). Esses agentes devem ser utilizados quando houver indicação específica, como na doença arterial coronariana. Existem vantagens na inclusão de inibidores da ECA ou de bloqueadores dos receptores AT_1 no esquema terapêutico, tanto para prevenir o aparecimento da microalbuminúria²¹² (A) como para impedir a progressão da doença renal e cardiovascular^{151,158,175,213} (A).

Na vigência de microalbuminúria ou proteinúria, o bloqueio do SRAA é comprovadamente a medida mais eficiente para deter a progressão da doença renal^{158,175,214,215} (A). A redução

da excreção de proteínas é crucial para a proteção renal e requer o controle rígido da pressão arterial e a utilização de doses máximas dos bloqueadores do SRAA, algumas vezes em combinação, para obtenção do máximo efeito antiproteinúrico, mesmo em pacientes normotensos ou com pressão arterial controlada^{214,215} (A).

7.8 DISLIPIDEMIAS

Níveis elevados de colesterol, juntamente com hipertensão arterial, representam mais que 50% do risco atribuível para doença coronária. Indivíduos hipertensos beneficiam-se de forma incontestável da diminuição do colesterol, e as intervenções terapêuticas para reduzir conjuntamente a hipertensão arterial e o colesterol são capazes de diminuir a morbidade e a mortalidade em diversas condições de risco²¹⁶ (A).

Inibidores da ECA, bloqueadores dos receptores AT_1 , bloqueadores dos canais de cálcio e diuréticos em doses baixas não interferem na lipemia. Os betabloqueadores podem aumentar temporariamente os níveis de triglicérides e reduzir o HDL-c.

O tratamento das dislipidemias tem como prioridade a diminuição do LDL-c, e as metas de HDL-c e triglicérides são secundárias, com exceção dos indivíduos com hipertriglicéridemia grave, em que ocorre risco de pancreatite aguda²¹⁷. O uso de hipolipemiantes, especialmente de vastatinas, demonstrou grande benefício sobre a morbidade e a mortalidade cardiovasculares, independentemente da presença de hipertensão arterial, síndrome metabólica, diabetes ou doença aterosclerótica (A). Associações com outros hipolipemiantes, como ezetimiba ou ácido nicotínico, podem ser necessárias para obtenção das metas, com menores doses de vastatinas em caso de efeitos colaterais.

O benefício da redução do LDL-c será tanto maior quanto maior for o risco absoluto de eventos coronários. A estratificação do risco deverá ser feita com base na presença ou não de doença aterosclerótica, de diabetes e no risco absoluto de eventos coronários em dez anos calculado pelos escores de risco de Framingham²¹⁸.

O diagnóstico, as metas lipídicas e o tratamento da dislipidemia em pacientes hipertensos assemelham-se em tudo aos dos não-hipertensos. As metas propostas segundo as Diretrizes Brasileiras de Síndrome Metabólica estão na tabela 2. Na impossibilidade de atingir as metas, recomenda-se redução de pelo menos 30% a 40% do LDL-c dos níveis basais²¹⁸. Os fibratos e o ácido nicotínico têm importante papel na dislipidemia da síndrome metabólica, melhorando o perfil aterogênico.

Nos pacientes com concentrações de triglicérides ($\geq 200 \text{ mg/dl}$), é importante calcular o colesterol não-HDL (colesterol total – HDL-c). Este parâmetro reflete o colesterol carregado pelas lipoproteínas aterogênicas, englobando

Tabela 2. Metas lipídicas propostas para a prevenção da doença aterosclerótica

	Baixo risco	Médio risco	Alto risco	Risco muito alto
	< 10% em 10 anos	10%-20% em 10 anos	≥ 20% em 10 anos, ou diabetes ou aterosclerose clínica	Aterosclerose clínica associada a: diabetes melito, tabagismo persistente, HDL-c baixo, triglicérides elevados, colesterol não-HDL-c alto, síndromes coronárias agudas
LDL-c (mg/dl) (A)	< 160*	< 130 (< 100)**	< 100	< 70
HDL-c (mg/dl) (B)	> 40	> 40	> 40 (> 45 se diabetes melito)	> 40 (> 45 se diabetes melito)
Triglicérides (mg/dl) (B)	< 150	< 150	< 150	< 150

* Valor tolerado (recomenda-se LDL-c < 130 no grupo de baixo risco, de acordo com as III Diretrizes Brasileiras de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose).

** Valor opcional baseado na atualização do Adult Treatment Panel III.

o LDL-c, o VLDL-c e os seus remanescentes. Os valores a serem atingidos são 30 mg/dl acima da meta do LDL-c para cada nível de risco. Exemplo: paciente de alto risco, meta de LDL-c < 100 mg/dl corresponde a uma meta de colesterol não-HDL < 130 mg/dl. Devemos enfatizar que, nos portadores de diabetes melito, deve ser obtido o controle glicêmico antes de agir sobre os valores de triglicérides e HDL-c.

7.9 ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL

PREVENÇÃO PRIMÁRIA E SECUNDÁRIA

A relação entre hipertensão arterial e acidente vascular cerebral é ainda maior do que aquela observada no infarto do miocárdio¹ (A). O tratamento da hipertensão arterial, inclusive da hipertensão sistólica isolada, é eficaz para a redução do risco de acidente vascular cerebral²¹⁹ (A). A utilização de diuréticos, betabloqueadores, bloqueadores dos canais de cálcio e inibidores da ECA é benéfica na prevenção primária do acidente vascular cerebral¹⁴⁵ (A). Em pacientes hipertensos com hipertrofia ventricular esquerda que receberam losartana (bloqueadores do receptor AT₁), observou-se redução maior do risco de acidente vascular cerebral do que os que receberam atenolol (betabloqueador) (A). Em hipertensos ou normotensos que sofreram acidente vascular cerebral ou ataque isquêmico transitório, a utilização de um inibidor da ECA (perindopril) associado a um diurético (indapamida) foi capaz de reduzir novos acidentes vasculares cerebrais¹⁴⁸. Houve superioridade do eprosartan, bloqueador do receptor AT₁, quando comparado com nitrendipina, bloqueador de canal de cálcio, para a prevenção secundária de acidente vascular cerebral²²⁰ (A).

FASE AGUDA DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO

A elevação da pressão arterial observada na fase aguda do acidente vascular cerebral isquêmico é freqüente e transitória, mesmo em pacientes previamente normotensos, podendo ser observado um declínio dos níveis de pressão arterial, sem intervenção medicamentosa, durante os primeiros dias após o evento²²¹ (B). Na fase aguda do acidente vascular cerebral isquêmico,

pode haver um importante comprometimento da auto-regulação cerebral, tornando o fluxo sanguíneo dependente da pressão de perfusão cerebral e extremamente sensível a alterações da pressão arterial, principalmente na área de penumbra. Redução excessiva da pressão arterial diastólica (> 25%), espontânea ou por meio de intervenção medicamentosa, também pode estar associada com um prognóstico neurológico desfavorável²²² (C). Valores de pressão sistólica excessivamente baixos ou elevados estão associados a pior prognóstico, representando uma curva em U, na qual os níveis sistólicos entre 150 mmHg e 180 mmHg parecem estar associados a melhor prognóstico²²³ (B).

No evento agudo isquêmico cerebral, não devem ser administrados anti-hipertensivos, a não ser em condições clínicas específicas (isquemia miocárdica, insuficiência renal e cardíaca ou dissecação de aorta) ou na presença de níveis de pressão arterial extremamente elevados (pressão sistólica maior que 220 mmHg e diastólica maior que 120 mmHg), obtidos por medidas repetidas da pressão arterial (vide capítulo 6, item 6.6).

A pressão arterial deve ser mantida em torno de 180/100 mmHg nos pacientes com hipertensão arterial prévia e entre 160-180/90-100 mmHg nos pacientes não-hipertensos²²⁴ (C). Pacientes submetidos à trombólise devem manter a pressão arterial abaixo de 180/110 mmHg²²⁵ (C).

7.10 HEMATOMA CEREBRAL

Níveis de pressão arterial sistólica ≥ 160 mmHg foram relacionados com a expansão do hematoma²²⁶ (C). A redução da pressão arterial média abaixo de 130 mmHg e a manutenção acima de 90 mmHg na fase aguda do hematoma intraparenquimatoso visam reduzir o risco de ressangramento²²⁷ (D) (vide capítulo 6, item 6.6).

7.11 CARDIOPATIA ISQUÊMICA

Em hipertensos com doença arterial coronária, objetiva-se o controle gradual da pressão arterial até atingir níveis inferiores a 140/90 mmHg. É fundamental o controle de outros fatores

de risco, bem como o uso de ácido acetilsalicílico²²⁸ (A). Os betabloqueadores são os mais indicados por sua ação antiisquêmica. Os bloqueadores dos canais de cálcio, exceto os de ação rápida, podem ser utilizados como recurso alternativo. Agentes hipotensores que aumentam a frequência cardíaca, como a hidralazina, devem ser evitados. Em portadores de doença arterial coronariana, foi demonstrada redução de eventos com o uso do inibidor da ECA ramipril, mesmo sem hipertensão arterial¹⁴⁷. Nos pacientes que já sofreram infarto agudo do miocárdio, devem ser utilizados um betabloqueador sem atividade simpaticomimética intrínseca e um inibidor da ECA¹⁴⁷ (A). No infarto agudo do miocárdio sem onda Q com função sistólica preservada, podem ser utilizados diltiazem ou verapamil²²⁹ (A).

7.12 INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

A hipertensão arterial pode promover alterações estruturais no ventrículo esquerdo, com ou sem isquemia coronária, contribuindo para o desenvolvimento de insuficiência cardíaca, com função sistólica preservada ou não. É fundamental o tratamento adequado da hipertensão prevenindo a insuficiência cardíaca, uma vez que, mesmo com a evolução do tratamento, a insuficiência cardíaca ainda tem alta morbimortalidade (A). Em pacientes com 65 anos ou mais, a insuficiência cardíaca é a primeira causa de internação, segundo o DATASUS²³⁰ (C).

Medidas não-medicamentosas são muito importantes, como a restrição de sal e, em alguns casos, de água, além da prática de atividade física supervisionada. Os diuréticos devem ser usados para o controle da hipertensão ou para evitar a retenção hídrica, nem sempre sendo necessário o uso de diurético de alça, salvo em pacientes com insuficiência renal.

Em presença de disfunção sistólica, os inibidores da ECA devem ser utilizados em doses plenas, mesmo que a pressão arterial esteja controlada, pois diminuem a morbidade e a mortalidade²³¹ (A). Bloqueadores do receptor AT₁ podem ser utilizados também em doses plenas como alternativa²³² (A) ou em associação²³³ (A) aos inibidores da ECA.

O betabloqueador carvedilol, associado ao inibidor da ECA, mostrou-se benéfico no tratamento da insuficiência cardíaca, reduzindo a mortalidade, em pacientes de diferentes classes funcionais (A). Benefícios semelhantes foram demonstrados com o uso de metoprolol²³⁴ e bisoprolol²³⁵ (A), mas não com bucindolol²³⁶ (A).

Entre os bloqueadores dos canais de cálcio, para controle da angina de peito ou da hipertensão arterial, em pacientes com insuficiência cardíaca, apenas o anlodipino²³⁷ ou o felodipino²³⁸ pode ser adicionado com segurança (A).

A adição de um antagonista da aldosterona, espironolactona²³⁹ ou eplerenona²⁴⁰ demonstrou redução significativa de mortalidade (A) em insuficiência cardíaca avançada. Seu uso, porém, pode estar associado a maior incidência de hiperpotassemia (C).

7.13 HIPERTROFIA DO VENTRÍCULO ESQUERDO

A hipertrofia ventricular esquerda pode se associar à hipertensão arterial e é um indicador independente de risco cardiovascular. O tratamento medicamentoso é imperativo, devendo-se também recomendar a restrição de sódio e o controle do peso. Todos os anti-hipertensivos, à exceção dos vasodilatadores de ação direta, reduzem a hipertrofia ventricular esquerda, sendo os bloqueadores do SRAA considerados os mais eficazes²⁴¹. Evidências sugerem que a regressão da hipertrofia ventricular esquerda está associada à diminuição da morbidade cardiovascular (B). Em pacientes diabéticos, a redução da glicemia pode se associar à regressão da hipertrofia ventricular esquerda.

7.14 SÍNDROME DA APNÉIA OBSTRUTIVA DO SONO

É uma condição comum e freqüentemente não diagnosticada (vide capítulo 8, item 8.9; capítulo 9, item 9.5). Em casos de hipertensão de difícil controle, deve-se pesquisar a ocorrência de apnéia do sono.