

Revista Brasileira de

Hipertensão

BRAZILIAN JOURNAL OF HYPERTENSION

Volume 25 - Número 4 - 2018

- A IMPORTÂNCIA DA MAPA NA DOENÇA HIPERTENSIVA
- A IMPORTÂNCIA DA MONITORIZAÇÃO RESIDENCIAL DA PRESSÃO ARTERIAL NA DOENÇA HIPERTENSIVA
- HIPERTENSÃO E ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL
- EPIDEMIOLOGIA, DIAGNÓSTICO E MANEJO DA HIPOTENSÃO ORTOSTÁTICA NEUROGÊNICA
- PARÂMETROS HEMODINÂMICOS CENTRAIS ESTÃO ALTERADOS EM HIPERTENSOS RESISTENTES

Editor

Juan Yugar Toledo

Editores-Setoriais

Celso Amodeo (Estudos Clínicos)
 Heitor Moreno (Pesquisa Básica)
 Marco Motta (Medida de Pressão Arterial)
 Armando da Rocha Nogueira (Como Eu Trato)
 Flávio Fuchs (Epidemiologia Clínica)
 Wilson Nadruz (Espaço Jovem Investigador)
 Mário F. Neves (Espaço Pós-Graduação)

Conselho Editorial

Agostinho Tavares (SP)
 Alexandre Alessi (PR)
 Andréa Araujo Brandão (RJ)
 Antônio Carlos P. Chagas (SP)
 Antonio Felipe Sanjuliani (RJ)
 Armando da Rocha Nogueira (RJ)
 Armênio C. Guimarães (BA)
 Audes Feitosa (PE)
 Carlos Eduardo Negrão (SP)
 Celso Amodeo (SP)
 Cibele Rodrigues (SP)
 Cláudia Forjaz (SP)
 Dalton Vassalo (ES)
 Dante M. A. Giorgi (SP)

David de Padua Brasil (MG)
 Décio Mion Júnior (SP)
 Dilma do Socorro Moraes de Souza (PA)
 Eduardo Barbosa (RS)
 Eduardo Barbosa Coelho (SP)
 Eduardo M. Krieger (SP)
 Emilton Lima Júnior (PR)
 Flávio Borelli (SP)
 Flávio D. Fuchs (RS)
 Gilson Soares Feitosa (BA)
 Hélio C. Salgado (SP)
 Heno Ferreira Lopes (SP)
 Ínes Lessa (BA)
 Joel Heimann (SP)

José Antonio F. Ramirez (SP)
 José Augusto Barreto Filho (SE)
 José Carlos Aidar Ayoub (SP)
 José Eduardo Krieger (SP)
 José Luis Santello (SP)
 José Márcio Ribeiro (MG)
 Katia Ortega (SP)
 Lourenço Gallo Júnior (SP)
 Luciano Drager (SP)
 Márcio Kalil (MG)
 Maria Eliane C. Magalhães (RJ)
 Maria Teresa Nogueira Bombig (SP)
 Maurício Wajngarten (SP)
 Michel Batlouni (SP)

Oswaldo Kohlmann Jr. (SP)
 Oswaldo Passarelli Jr. (SP)
 Paula Freitas Martins Burgos (SP)
 Paulo Toscano (PA)
 Rafael Leite Luna (RJ)
 Rogério Baumgratz de Paula (MG)
 Sérgio Henrique Ferreira (SP)
 Weimar Sebba (GO)
 William da Costa (SP)
 Wille Oigman (RJ)
 Yoná Afonso Francisco (SP)

Sociedade Brasileira de Cardiologia

**Diretoria (Biênio 2018/2019)**

Presidente	Oscar Pereira Dutra
Vice-Presidente	José Wanderley Neto
Diretor Financeiro	Denilson Campos de Albuquerque
Diretor Científico	Dalton Bertolim Prêcoma
Diretor Administrativo	Wolney de Andrade Martins
Diretor de Qualidade Assistencial	Evandro Tinoco Mesquita
Diretor de Comunicação	Romeu Sergio Meneghelo
Diretor de Tecnologia da Informação	Miguel Antônio Moretti
Diretor de Relações Governamentais	José Carlos Quinaglia e Silva
Diretor de Relações com Estaduais e Regionais	Weimar Kunz Sebba Barroso de Souza
Diretor de Promoção de Saúde Cardiovascular - SBC/Funcor	Fernando Augusto Alves da Costa
Diretor de Departamentos Especializados	Audes Diógenes de Magalhães Feitosa
Diretor de Pesquisa	Fernando Bacal

**Diretoria (Biênio 2018/2019)**

Presidente	Dr. Rui Manuel dos Santos Povoia (SP)
Vice-presidente	Dr. Osni Moreira Filho (PR)
Diretor Administrativo	Dr. Marcio Gonçalves de Sousa (SP)
Diretora Financeira	Dra. Lucélia Batista Neves Cunha Magalhães (BA)
Diretor Científico	Dr. José Fernando Vilela Martin (SP)
Diretor Relações	Dr. Armando Martins Pinto (MG)

Sociedade Brasileira de Cardiologia / DHA

Av. Marechal Câmara, 160 – 3º andar – Sala 330 – Centro – 20020-907 – Rio de Janeiro, RJ

Gestão Editorial

Atha Comunicação e Editora

Rua Machado Bittencourt, 190 - 4º andar - conj. 410 - CEP: 04044-903 - São Paulo - SP
 Tel/Fax: (11) 5087-9502/5579-5308 - 1atha@uol.com.br

A **REVISTA BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO** (Rev Bras Hipertens) é uma publicação de periodicidade trimestral, do Departamento de Hipertensão da Sociedade Brasileira de Cardiologia, catalogada na base de dados BIREME-LILACS.

Ocupa-se em publicar artigos sobre temas relacionados à hipertensão, solicitados por seus editores ou espontaneamente enviados como Contribuições Originais, desde que analisados pelo seu Conselho Editorial.

O manuscrito é de responsabilidade dos autores que assumem o compromisso de que o trabalho não tenha sido previamente publicado na sua íntegra, nem esteja sendo analisado por outra revista com vistas à eventual publicação. O texto deve ser inédito, ter sido objeto de análise de todos os autores e passa a ser propriedade da revista, não podendo ser reproduzido sem o consentimento desta, por escrito. Os artigos solicitados pelos editores ou espontaneamente encaminhados como Contribuições Originais devem ser encaminhados para: luizab@cardiol.br

Só serão considerados para publicação e encaminhados ao Conselho Editorial os artigos que estiverem rigorosamente de acordo com as normas abaixo especificadas e que coadunam com a 5ª edição do Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals, preparado pelo International Committee of Medical Journal Editors - N Engl J Med 1997;336:309-15.

O respeito a essas normas é condição obrigatória para o que o trabalho seja considerado para análise e publicação.

Os manuscritos devem ser submetidos da seguinte forma:

1. Digitados em espaço duplo, com páginas numeradas em algarismos arábicos;
2. Redação em português, de acordo com a ortografia vigente. Somente os artigos destinados à Seção de Contribuições Internacionais poderão ser escritos em língua inglesa;
3. Os artigos devem ter obrigatoriamente:
 - a) nome, endereço, telefone, fax e e-mail do autor que ficará responsável pela correspondência;
 - b) declaração assinada pelo autor, responsabilizando-se pelo trabalho, em seu nome e dos co-autores.

Os trabalhos devem ser digitados em Word for Windows (inclusive tabelas e, se possível, também as figuras) em letras do tipo Arial, corpo 12, espaço duplo, com bordas de 3 cm acima, abaixo e em ambos os lados. O obrigatório o envio de CD devidamente identificado, contendo o texto completo e as respectivas ilustrações.

4. A Revista Brasileira de Hipertensão publica artigos originais espontaneamente enviados, desde que atendidas as condições expressas em seus Critérios Editoriais e de conformidade com as especificações do Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals, preparado pelo International Committee of Medical Journal Editors - N Engl J Med 1997;336:309-15 e atendidas as disposições expressas nos itens 5.1 a 5.6.2.

4.1 Comunicações Breves - Contribuições de caráter fundamentalmente prático, que tenham ou não originalidade, não ultrapassando cinco laudas e dez referências bibliográficas, que devem constar como leitura sugerida, sem necessariamente de serem apontadas no corpo do texto.

5. Artigos de Revisão devem ser enviados somente quando solicitados pelo Editor Convidado, versando sobre tema afeito ao assunto do número em questão, com as seguintes características:

5.1 Página de rosto, contendo:

5.1.1 Títulos em português e inglês, concisos e informativos;

5.1.2 Nomes completos dos autores;

5.1.3 Pelo menos três palavras-chave (key words) utilizando, se possível, termos constantes do Medical Subject Heading listados no Index Medicus, assim como sua versão para o português;

5.1.4 Nome da instituição a que estão afiliados os autores.

5.2 Resumo, com limite de 250 palavras, obedecendo explicitamente o conteúdo do texto. A elaboração deve permitir compreensão sem acesso ao texto, inclusive de palavras abreviadas.

5.3 Abstract, versão em inglês do item 5.2, em página separada.

5.4 Referências citadas, quando de fato consultadas, em algarismos arábicos, em forma de potenciação e numeradas por ordem de citação no texto, utilizando-se as abreviaturas recomendadas pelo Uniform Requirements. Todos os autores devem ser citados em números de até seis, ou apenas os três primeiros seguidos de et al, se sete ou mais.

5.4.1 Artigo de Revistas - Sobrenomes e iniciais de todos os autores (se sete ou mais, apenas os três primeiros, seguidos de et al) - Título do artigo. Nome da revista abreviada Ano; Volume:1º, Última página, como no exemplo abaixo:

Lamas GA, Flaker GC, Mitchell G, et al. Effect of infarct artery patency on prognosis after acute myocardial infarction. Circulation 1995;92:1101-9.

Para citação de outras fontes de referências, consultar Uniform Requirements. A citação de dados não publicados ou de comunicações pessoais não deve constituir referência numerada e ser apenas aludida no texto, entre parênteses.

5.5 Legendas das Figuras - Devem ter títulos breves e claros, com descrição sucinta dos aspectos principais para uma boa compreensão da figura pelo leitor.

5.6 Ilustrações - Devem ser citadas no texto em algarismos arábicos (quando tabelas ou quadros), sendo conveniente limitá-las ao indispensável para a melhor comunicação.

5.6.1 As figuras devem ser enviadas sob forma de desenho ou de fotografia (base = 9 x 12 cm) que permitam reprodução gráfica de boa qualidade. Desenhos e fotos devem ser colocados dentro de envelopes encorpados e identificados pelo título do trabalho, se enviadas na forma impressa. Quando enviadas por meio eletrônico, devem trazer a identificação do programa utilizado para sua produção. Por exemplo: Power Point, Photoshop etc. Não devem ser enviados diapositivos ou exames no original. A publicação de figuras a cores é restrita a situações em que as cores são indispensáveis, sendo as custas de produção de responsabilidade do autor.

5.6.2 Tabelas e quadros devem ser elaborados de forma auto-explicativa, em ordem de citação no texto e acompanhados dos respectivos títulos. A legenda deve constar na parte inferior.

6. Os originais e CDs somente serão devolvidos por solicitação antecipada do autor principal.

7. O texto poderá sofrer nova revisão editorial para maior concisão, clareza e compreensão, por parte do Conselho Editorial, sem interferências no seu significado e conteúdo.

8. Situações especiais, não previstas neste conjunto de normas, serão encaminhadas ao Conselho Editorial para opinião e posterior decisão.



Juan Carlos Yugar-Toledo
Editor da Revista Brasileira
de Hipertensão Arterial
Gestão 2018-2019

Prezados colegas do
Departamento de Hipertensão Arterial da
Sociedade Brasileira de Cardiologia

Neste quarto número da Revista Brasileira de Hipertensão de 2018, dando sequência a série intitulada “Curso de Hipertensão Arterial”, será apresentada a terceira parte, de uma série de oito publicações programadas para 2018, abordando três capítulos importantes: Capítulo 6. “A Importância da Mapa na Doença Hipertensiva”, Capítulo 7. “A Importância da Monitorização Residencial da Pressão Arterial na Doença Hipertensiva” e o Capítulo 8. “Hipertensão e Acidente Vascular Cerebral”

Complementando os artigos desta edição, a sessão de Literatura Atual aborda temas de extrema relevância na prática diária. O primeiro, intitulado “*Epidemiology, Diagnosis, and Management of Neurogenic Orthostatic Hypotension*” e segundo apresenta uma breve revisão sobre “Parâmetros Hemodinâmicos Centrais estão Alterados em Hipertensos Resistentes”. Ambos discutidos sucintamente pelos autores que nos brindaram com pertinente análise sobre os assuntos.

Agradecemos a colaboração de todos os colegas e o apoio incondicional da diretoria do departamento.

Boa leitura.

CURSO DE HIPERTENSÃO ARTERIAL/*ARTERIAL HYPERTENSION COURSE*

A IMPORTÂNCIA DA MAPA NA DOENÇA HIPERTENSIVA <i>THE IMPORTANCE OF ABPM IN HYPERTENSIVE DISEASE</i>	122
Marco Antônio Mota Gomes, Annelise Machado Gomes de Paiva	
A IMPORTÂNCIA DA MONITORIZAÇÃO RESIDENCIAL DA PRESSÃO ARTERIAL NA DOENÇA HIPERTENSIVA..... <i>THE IMPORTANCE OF HOME BLOOD PRESSURE MEASUREMENT IN HYPERTENSIVE DISEASE</i>	127
Weimar Kunz Sebba Barroso, Eduardo Duarte Barbosa	
HIPERTENSÃO E ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL..... <i>HYPERTENSION AND CEREBROVASCULAR ACCIDENT</i>	130
Juan Carlos Yugar-Toledo, Elizabeth do Espírito Santo Cestário, José Fernando Vilela-Martin	

LITERATURA ATUAL/*ACTUAL LITERATURE*

EPIDEMIOLOGIA, DIAGNÓSTICO E MANEJO DA HIPOTENSÃO ORTOSTÁTICA NEUROGÊNICA..... <i>EPIDEMIOLOGY, DIAGNOSIS, AND MANAGEMENT OF NEUROGENIC ORTHOSTATIC HYPOTENSION</i>	136
Jose-Alberto Palma, Horacio Kaufmann Comentários: Elizangela Gianini Gonsalez	

ARTIGO ORIGINAL/*ORIGINAL ARTICLE*

PARÂMETROS HEMODINÂMICOS CENTRAIS ESTÃO ALTERADOS EM HIPERTENSOS RESISTENTES <i>CENTRAL HEMODYNAMIC PARAMETERS ARE CHANGED IN RESISTANT HYPERTENSIVE INDIVIDUALS</i>	138
João Marcos de Menezes Zanatta, Fábio dos Santos Ricardi, Juan Carlos Yugar-Toledo, José Fernando Vilela-Martin	

A IMPORTÂNCIA DA MAPA NA DOENÇA HIPERTENSIVA

THE IMPORTANCE OF ABPM IN HYPERTENSIVE DISEASE

Marco Antônio Mota Gomes¹, Annelise Machado Gomes de Paiva^{1,2}

RESUMO

A Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA) já é uma ferramenta devidamente incorporada à prática clínica e referendada por muitas publicações principalmente pelo seu valor na detecção de situações especiais denominadas de hipertensão e efeito do avental branco; e, hipertensão mascarada e efeito mascarado da hipertensão. No Brasil, a MAPA já foi referendada por seis Diretrizes, sendo a última publicada recentemente. O objetivo desse artigo é colocar em discussão determinados aspectos que fortalecem a utilização da MAPA na prática clínica, colaborando para melhor diagnosticar e tratar os indivíduos hipertensos. Além disso, demonstrar as novas perspectivas da MAPA com a disponibilização de dispositivos capazes de avaliar a pressão periférica de 24 horas e, também, os parâmetros centrais de rigidez e hemodinâmicos que podem acrescentar muito ao tratamento da doença hipertensiva.

Descritores: Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial; Hipertensão; Vigiância; Sono.

ABSTRACT

Ambulatory Blood Pressure Monitoring (ABPM) is already a tool duly incorporated into clinical practice and endorsed by many publications mainly for its value in the detection of special situations called hypertension and white coat effect; and, masked hypertension and masked hypertension effect. In Brazil, ABPM has already been endorsed by six Guidelines, the latter being published recently. The purpose of this article is to discuss certain aspects that strengthen the use of ABPM in clinical practice, collaborating to better diagnose and treat hypertensive individuals. In addition, to demonstrate the new perspectives of ABPM with the availability of devices capable of evaluating the 24-hour peripheral pressure and also the central parameters of stiffness and hemodynamics that can add much to the treatment of hypertensive disease.

Keywords: Blood Pressure Monitoring, Ambulatory; Hypertension; Wakefulness; Sleep.

INTRODUÇÃO

Comemora-se no tempo presente, 40 anos do advento da Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA), como uma ferramenta devidamente incorporada à prática clínica. Nesses anos de desenvolvimento e solidificação do método, aprendeu-se muito com respeito ao comportamento da pressão arterial na vigília e no sono,¹ seu valor prognóstico crescente,²⁻⁶ referendado por muitos estudos e publicações, e especialmente, o seu valor na detecção de situações especiais denominadas de hipertensão e efeito do avental branco; e, hipertensão mascarada e efeito mascarado da hipertensão, somente possíveis com a verificação das medidas da pressão arterial fora dos ambientes dos consultórios.^{7,8}

Esse método fortaleceu-se nas informações clínicas obtidas e sedimentadas, e pelo progresso tecnológico que permitiu a incorporação de monitores de pequeno tamanho e de grande

confiabilidade.⁹ No Brasil, a MAPA já foi referendada por seis Diretrizes¹⁰⁻¹⁴ (com a parceria de três sociedades médicas – Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC) – Sociedade Brasileira de Hipertensão (SBH) e Sociedade Brasileira de Nefrologia (SBN), sendo a última recém publicada.¹⁵ Esses documentos trataram de definir suas indicações, orientar a metodologia e dos protocolos, sugerir a utilização adequada do método e dos equipamentos devidamente validados. Enfim, configurar a Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial como ferramenta indispensável ao diagnóstico e acompanhamento do indivíduo portador ou suspeito de ser hipertenso.

As medidas oferecidas pela MAPA, que contemplavam a avaliação da pressão arterial estavam limitadas apenas aos parâmetros periféricos, no tempo presente foram ampliadas também para um “novo olhar” sobre os parâmetros centrais, incluindo os de rigidez e hemodinâmicos. Essa nova realidade

1. Curso de Medicina, Centro de Pesquisas Clínicas Dr. Marco Mota. Centro Universitário Cesmac/Hospital do Coração de Alagoas, Maceió, AL, Brasil.

2. Faculdade de Ciências Médicas, Programa de Pós-graduação em Ciências Médicas. Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ), Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Correspondência: Marco Antônio Mota Gomes. Centro de Pesquisas Clínicas Dr. Marco Mota, Centro Universitário Cesmac/Hospital do Coração de Alagoas, Rua Cônego Machado, 918, Edf. Eduardo Almeida, Campus I, Maceió – AL. CEP: 57051-160. mota-gomes@uol.com.br

chegou para demonstrar que o método não se limita apenas às avaliações das pressões periféricas, e já embute o seu fortalecimento com melhora do poder prognóstico desse tipo de avaliação.^{16,17}

Objetiva-se neste artigo, colocar em discussão determinados aspectos que fortalecem a utilização da MAPA na prática clínica, colaborando para melhor diagnosticar e tratar os indivíduos hipertensos.

CONCEITO

Denomina-se de MAPA, o método que permite a coleta de informações da pressão arterial, nas 24 horas ou mais, incluindo vigília e sono, utilizando-se para isso equipamentos validados e calibrados, capazes de realizar medidas confiáveis da PA, organizar essas medidas em *softwares* específicos por transferência de dados a um computador, e obedecendo a protocolos de medidas recomendados pelas diversas Diretrizes e posicionamentos que abordam essa temática.¹⁵

DEFINIÇÃO DAS POSSIBILIDADES DIAGNÓSTICAS

Quando a avaliação da pressão arterial se baseava simplesmente na medida clássica realizada no interior dos consultórios, descortinavam-se apenas dois tipos de diagnósticos: normotensão e hipertensão. Quando o paciente já estava diagnosticado e em tratamento, podia estar ou não controlado. A possibilidade da medida da pressão fora dos ambientes dos consultórios pode acrescentar a esse cenário diagnóstico, mais duas situações: a denominada hipertensão do avental branco - HAB (pressão alta dentro do consultório e normal fora dele); e, a dita hipertensão mascarada - HM (pressão normal no interior dos consultórios e alta fora deles).^{2,8,18-21}

Além desses conceitos, reforça-se a importância da detecção do chamado efeito do avental branco: quando a pressão medida dentro do consultório será sempre maior, mas sem alterar o diagnóstico.⁸ A importância desse achado é decisiva nos ajustes das medicações, especialmente na população de idosos, evitando-se uma maior exposição às doses de fármacos e diminuindo a chance de efeitos colaterais como: tonturas, quedas e fraturas.

O denominado efeito mascarado da hipertensão arterial também é fato concreto e, diante das exigências crescentes de metas menores, pode também a sua detecção ser definidora de ajustes mais rigorosos.⁸

O valor prognóstico dessas duas situações vem sendo muito discutido e estudado. Atribui-se a hipertensão mascarada um valor prognóstico semelhante (ou mesmo pior, pela dificuldade diagnóstica) ao da hipertensão arterial devidamente estabelecida. Quanto a situação da hipertensão do avental branco o seu prognóstico ainda é fruto de muita controvérsia, com estudos demonstrando ser semelhante ao da normotensão, e outros comparando-a a própria hipertensão estabelecida. (Figuras 1 e 2)

A importância da visualização desses dois novos cenários, fortalece a medida fora dos consultórios e praticamente exige esse tipo de verificação como rotina na prática clínica para efetivação diagnóstica, a não ser nos indivíduos já portadores de comprovadas agressões aos ditos órgãos alvo, quando a

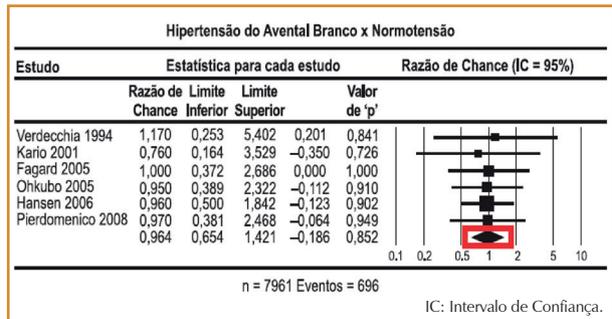


Figura 1. Prognóstico dos pacientes com hipertensão do avental branco comparados com aqueles com normotensão verdadeira.¹⁸

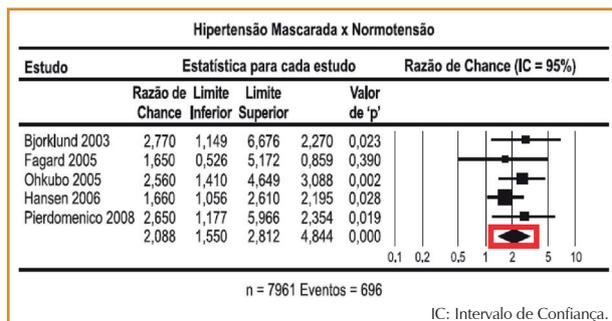


Figura 2. Prognóstico dos pacientes com hipertensão mascarada comparados com aqueles com normotensão verdadeira.¹⁸

suspeita diagnóstica, mesmo não necessitando de comprovação, ainda coloca esses indivíduos como uma população merecedora de ser submetida ao método para avaliação do tratamento estabelecido.

EQUIPAMENTOS

Os equipamentos utilizados para realização dos exames de MAPA devem ser devidamente validados pela AAMI (*Association for the Advancement of Medical Instrumentation*) ou BHS (*British Hypertension Society*) e específicas validações podem ser requeridas em populações especiais de pacientes,²² além disso devem ser calibrados, no mínimo anualmente, pelo fornecedor ou seu representante.

Recomenda-se a utilização dos manguitos comercializados pelos fabricantes dos equipamentos, adequados à circunferência do braço. Embora, na origem da MAPA a medida pelo método auscultatório também tenha sido empregada, hoje, os equipamentos oscilométricos são definitivamente os recomendados.

PROTOCOLOS DE MEDIDAS

As diretrizes de MAPA recomendam que o aparelho seja programado para medir a pressão arterial a cada 30 minutos, obtendo-se no final das 24h, no mínimo 16 medidas válidas no período da vigília e 8 durante o sono.¹⁵

Outra recomendação feita pelo Grupo de Trabalho da Sociedade Europeia de Hipertensão sobre Monitoramento da Pressão Arterial²² sugere o registro mínimo, após 24h de monitorização, de 20 medidas válidas na vigília e 7 no sono, o que significa pelo menos 70% de leituras válidas durante o exame.

Estabelecer a definição dos períodos de vigília e de sono,

como também o registro preciso dos horários em que o indivíduo submetido ao exame dormiu e acordou é de fundamental importância.²³

PRINCIPAIS INDICAÇÕES

Considerando-se que o diagnóstico de hipertensão arterial exige medidas realizadas fora do ambiente dos consultórios, a MAPA oferece em 24 horas, informações definidoras das quatro possibilidades conhecidas. Além disso, a MAPA pode afastar o diagnóstico de hipertensão, e naqueles caso em que o diagnóstico for confirmado, orientar o tratamento.¹⁵

É particularmente útil para avaliar a severidade da hipertensão, e outra especial informação, é aquela referente ao padrão de comportamento da pressão durante o sono, classificando os indivíduos em *dipper*, *não-dipper* e *dipper extremo*, com diferentes informações prognósticas, oferecendo dados utilizados para o cálculo da denominada ascensão matinal. Importante informação também é para uma forma de hipertensão mascarada não incomum em indivíduos de alto risco, e, particularmente diabético, que é a hipertensão noturna isolada, apenas diagnosticada pela MAPA.²² Segundo as últimas Diretrizes Brasileiras de MAPA¹⁵ as principais indicações para a realização da Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial são identificação do fenômeno do avental branco; identificação do fenômeno da hipertensão mascarada; identificação da hipertensão resistente verdadeira e pseudo-hipertensão resistente; avaliação de sintomas, principalmente hipotensão e disfunção autonômica.

INDICAÇÃO PARA REPETIÇÃO DA MAPA

Recomendações para repetir a MAPA inclui aceitabilidade, disponibilidade e julgamento clínico. Nos diagnósticos de HAB e HM faz-se necessário a repetição antes de iniciar o tratamento. Outras possibilidades, hipertensão resistente, presença de dano em órgãos-alvo, indivíduos de alto risco cardiovascular, para confirmar hipertensão noturna, e também, segmento de tratamento.²² Nos casos de seguimento de tratamento a Monitorização Residencial da Pressão Arterial - MRPA pode ser uma opção mais bem tolerada.¹⁵

LIMITAÇÕES DO MÉTODO

Como todo método a MAPA também possui algumas limitações, as principais estão relacionadas ao custo do método; disponibilidade limitada de equipamentos nos serviços de saúde públicos; desconforto, principalmente noturno; e situações clínicas como pressão arterial sistólica muito elevada, arritmias cardíacas e distúrbios de movimentos.¹⁵

VALORES DE NORMALIDADE

Um dos temas que tem suscitado maiores discussões nos tempos presentes, à luz dos resultados do Estudo Sprint,²⁴ está focado no estabelecimento de metas menores que as usualmente recomendadas pelas diretrizes. Ressalta-se que a discussão gira em torno de metas e não de diagnóstico. Os valores em discussão, para critérios de anormalidade empregando-se a MAPA, aplicam-se às diversas situações diagnósticas.

A Diretriz de MAPA,¹⁵ recém-publicada, numa decisão

consensual dos seus participantes, optou por manter os valores de vigília, sono e 24h conforme a Tabela 1.

Importante registrar que esses mesmos valores foram os referendados pelo Grupo de Trabalho da Sociedade Europeia de Hipertensão sobre Monitoramento da Pressão Arterial durante o 2017 ESH Meeting em Milão.²²

O QUE DEVE CONSTAR DE INFORMAÇÕES NOS LAUDOS

Sendo a MAPA um exame que oferece informações de 24h, compreendendo vigília e sono, o laudo final pode oferecer diversas informações ao médico solicitante, embora o mais valioso seja informar as médias de vigília e sono, especialmente àquela representativa das 24h. Existem modelos diferentes de laudos oferecidos pelos serviços de MAPA, porém alguns pré-requisitos que implicam na realização do exames devem ser informados. Na Tabela 2, encontram-se o que a nossa recém-publicada diretriz sugere como informações relevantes.

VALOR PROGNÓSTICO DA MAPA

A MAPA têm demonstrado ser superior na avaliação prognóstica, que a pressão realizada no interior do consultório. Uma revisão sistemática mostrou que altos níveis de pressão arterial sistólica e diastólica, derivados da monitorização ambulatorial da pressão arterial, foram associados a piores prognósticos a curto, médio e longo prazo, enquanto o mesmo não foi encontrado para as medidas de pressão arterial casual, sendo possível que a monitorização ambulatorial da pressão arterial transmita uma melhor informação prognóstica.²⁵

Outro estudo revelou que a pressão arterial sistólica, progressivamente elevada no sono, foi o único marcador prognóstico significativo e independente do Acidente Vascular Cerebral (AVC). Com base no valor prognóstico nulo da pressão arterial clínica aqui corroborado, a MAPA, deve ser considerada um requisito clínico para a adequada estratificação do risco de acidente vascular cerebral.²⁶

Tabela 1. Valores anormais de PA para MAPA (mmHg).

Período	Valores anormais
24 horas	≥ 130/80 mmHg
Vigília	≥ 135/85 mmHg
Sono	≥ 120/70 mmHg

PA: pressão arterial; MAPA: monitorização ambulatorial da pressão arterial.

Tabela 2. Itens que necessariamente deverão constar em um relatório de Mapa.¹⁵

Data e horário de início e término do exame;
Número e porcentagem das medidas realizadas e das efetivamente válidas;
Médias de PAS nas 24h, vigília e sono;
Médias de PAD nas 24h, vigília e sono;
Comportamento da PA entre a vigília e o sono;
Picos de PA;
Episódios de hipotensão;
Correlação entre atividades, sintomas e medicamentos;
Conclusão

MAPA: monitorização ambulatorial da pressão arterial; PA: pressão arterial, PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica.

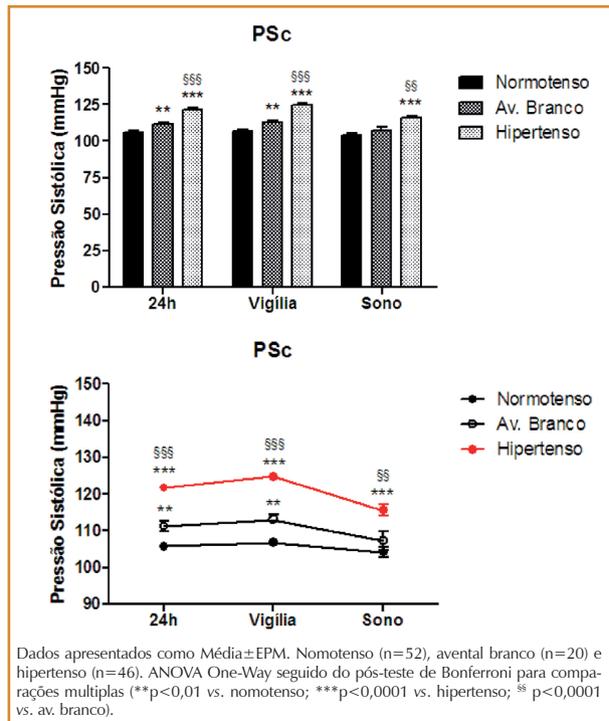
PERPECTIVAS

A recente disponibilização de dispositivos capazes de avaliar a pressão periférica de 24 horas e “desviar o olhar” também para os parâmetros centrais de rigidez e hemodinâmicos, está ajudando a construir um banco de informações de alto valor prognóstico, que muito pode acrescentar ao tratamento dos indivíduos hipertensos.

Atualmente já é possível a coleta de informações de vários parâmetros centrais de 24 horas, como: pressão sistólica central (PSc), pressão diastólica central (PDC), pressão de pulso central (PPc), velocidade de onda de pulso (VOP), e augmentation index (AI). Outros dados da hemodinâmica central como débito cardíaco (DC) e resistência periférica (RP), também podem ser colhidos de forma organizada em 24 horas de monitorização. Inicialmente esses dados servem para informar como essas variáveis se comportam na vigília e no sono, e como isso pode melhorar a informação prognóstica.^{16,17,27}

No Brasil, vários centros já desenvolvem esse tipo de pesquisa, e muitos dados já organizados foram oferecidos em diversos artigos e apresentações em congressos médicos. Abaixo o Quadro 1 apresenta dados comparativos de parâmetros centrais de 24h de 118 indivíduos.

O Brasil já protagonizou em parceria com a Sociedade Portuguesa de Cardiologia (SPC), um posicionamento onde se colocam informações importantes para os que se aventuram no estudo dessas variáveis.²⁹



Quadro 1. Valores de Pressão Sistólica Central de 24h entre hipertensos, normotensos e hipertensos do aventa branco.²⁸

REFERÊNCIAS

- Clark LA, Denby L, Pregibon D, Harshfield GA, Pickering TG, Blank S, et al. A quantitative analysis of the effects of activity and time of day on the diurnal variations of blood pressure. *J Chron Dis*. 1987;40(7):671-81.
- O'Brien E, Parati G, Stergiou G, Asmar R, Beilin L, Bilo G, et al. European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring. European Society of Hypertension position paper on ambulatory blood pressure monitoring. *J Hypertens*. 2013;31:1731-68.
- Parati G, Stergiou GS, Asmar R, Bilo G, de Leeuw P, Imai Y, et al. European Society of Hypertension guidelines for blood pressure monitoring at home. *J Hypertens*. 2008;26:1505-26.
- Niiranen TJ, Maki J, Puukka P, Karanko H, Jula AM. Office, home, and ambulatory blood pressures as predictors of cardiovascular risk. *Hypertension*. 2014; 64:218-86.
- Stergiou GS, Bliziotis IA. Home blood pressure monitoring in the diagnosis and treatment of hypertension: a systematic review. *Am J Hypertens*. 2011;24:123-34.
- Shimbo D, Abdalla M, Falzon L, Townsend RR, Muntner P. Studies comparing ambulatory blood pressure and home blood pressure on cardiovascular disease and mortality outcomes: a systematic review. *J Am Soc Hypertens*. 2016;10:224-34.
- Nobre F, Coelho EB. [3 decades of AMBP: 24-hour ambulatory monitoring of blood pressure. Paradigm changes in the diagnosis and treatment of arterial hypertension]. *Arq Bras Cardiol*. 2003;81(4):428-34.
- Nobre F, Mion Junior D. Ambulatory blood pressure monitoring: five decades of more light and less shadows. *Arq Bras Cardiol*. 2016;106(6):528-37.
- O'Brien E, Atkins N, Stergiou G, Karpettas N, Parati G, Asmar R, et al. Working Group on Blood Pressure Monitoring of the European Society of Hypertension. European Society of Hypertension International Protocol revision 2010 for the Validation of Blood Pressure Measuring Devices in Adults. *Blood Press Monit*. 2010;15(1):23-8. Erratum in: *Blood Press Monit*. 2010;15(3):171-2.
- First Brazilian consensus for the use of ambulatory blood pressure monitoring. Brazilian Society of Cardiology]. *Arq Bras Cardiol*. 1993;60(2):129-34.
- Amodeo C, Giorgi DM, Mion D Jr, Nobre F, Chaves Júnior H, Gomes MA, et al. [III Brazilian Consensus of Ambulatory Blood Pressure Monitoring]. *Arq Bras Cardiol*. 1997;69(5):359-67.
- Sociedade Brasileira de Hipertensão; Sociedade Brasileira de Cardiologia; Sociedade Brasileira de Nefrologia. [III Guidelines for the Use of Ambulatory Blood Pressure Monitoring - ambulatory monitoring of blood pressure. Sociedade Brasileira de Hipertensão]. *Arq Bras Cardiol*. 2001;77(4):384-9.
- Alessi A, Brandão AA, Pierin A, Feitosa AM, Machado CA, de Moraes Forjaz CL, et al; Sociedade Brasileira de Cardiologia; Sociedade Brasileira de Hipertensão; Sociedade Brasileira de Nefrologia. [IV Guideline for ambulatory blood pressure monitoring. II Guideline for home blood pressure monitoring. IV ABPM/II HBPM]. *Arq Bras Cardiol*. 2005;85 Suppl 2:1-18.
- Sociedade Brasileira de Cardiologia. V Diretriz de monitorização ambulatorial da pressão arterial e III Diretriz de monitorização residencial da pressão arterial. V MAPA / III MRPA. *Arq Bras Cardiol*. 2011;97(3 supl 3):1-24.
- Nobre F, Mion Jr. D, Gomes MAM, Barbosa ECD, Rodrigues CIS, Neves MFT, et al. I Posicionamento sobre Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial de 24 Horas (MAPA) e Monitorização Residencial da Pressão Arterial (MRPA). *Arq Bras Cardiol*. 2018;110(4Supl.1):1-29.
- Franssen PM, Imholz BP. Evaluation of the Mobil-O-Graph new generation ABPM device using the ESH criteria. *Blood Press Monit*. 2010;15:229-31.
- Jankowski P, Bednarek A, Olszanecka A, Windak A, Kawecka-Jaszcz K, Czarnecka D. Twenty-four-hour profile of central blood pressure and

- central-to-peripheral systolic pressure amplification. *Am J Hypertens.* 2013;26(1):27-33.
18. Franklin SS, Thijs L, Hansen TW, O'Brien E, Staessen JA. White-Coat Hypertension: new insights from recent studies. *Hypertension.* 2013;62(6):982-7.
 19. Franklin SS, Thijs L, Asayama K, Li Y, Hansen TW, Boggia J, et al. IDACO Investigators. The cardiovascular risk of white-coat hypertension. *J Am Coll Cardiol.* 2016;68(19):2033-43.
 20. Peacock J, Diaz KM, Viera AJ, Schwartz JE, Shimbo D. Unmasking masked hypertension: prevalence, clinical implications, diagnosis, correlates and future directions. *J Hum Hypertens.* 2014;28(9):521-8.
 21. Pierdomenico SD, Cuccurullo F. Prognostic value of white-coat and masked hypertension diagnosed by ambulatory monitoring in initially untreated subjects: an updated meta-analysis. *Am J Hypertens.* 2011;24(1):52-8.
 22. Stergiou GS, Palatini P, Asmar R, Bilo G, de la Sierra A, Head G, et al. Blood pressure monitoring: theory and practice. European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring and Cardiovascular Variability Teaching Course Proceedings. *Blood Press Monit.* 2018;23(1):1-8.
 23. Gomes MAM, Mion Jr D, Nobre F, Guimarães JI. Normatização dos equipamentos e técnicas para realização de exames de mapeamento ambulatorial de pressão arterial (MAPA) e de monitorização residencial da pressão arterial (MRPA). *Arq Bras Cardiol.* 2003;80:225-34.
 24. The SPRINT Research Group. A Randomized Trial of Intensive versus Standard Blood-Pressure Control. *N Engl J Med.* 2015;373:2103-16.
 25. N. Kakaletsis, Ntaios G, Milionis H, Haidich AB, Makaritsis K, Savopoulos C, et al. Prognostic value of 24-h ABPM in acute ischemic stroke for short-, medium-, and long-term outcome: a systematic review and meta-analysis. *Int J Stroke.* 2015;10(7):1000-7.
 26. Invest, Hygia Project. Prognostic Value of Different Ambulatory Blood Pressure Parameters as Predictors of Stroke: The Hygia Project. *J Hypertens.* 2015;33. PP.34.03.
 27. Omboni S, Posokhov IN, Rogoza AN. Evaluation of 24-hour arterial stiffness indices and central hemodynamics in healthy normotensive subjects versus treated or untreated hypertensive patients: A feasibility study. *Int J Hypertens.* 2015;2015:601812.
 28. Xavier HT, Izar MC, Faria Neto JR, Assad MH, Rocha VZ, Sposito AC, et al. V Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose *Arq Bras Cardiol.* 2013;101(3suppl. 2):1-141.
 29. Brandão AA, Amodeo C, Alcântara C, Barbosa E, Nobre F, Pinto F, et al. I Luso-Brazilian positioning on central arterial pressure. *Arq Bras Cardiol.* 2017;108(2):100-8.

A IMPORTÂNCIA DA MONITORIZAÇÃO RESIDENCIAL DA PRESSÃO ARTERIAL NA DOENÇA HIPERTENSIVA

THE IMPORTANCE OF HOME BLOOD PRESSURE MEASUREMENT IN HYPERTENSIVE DISEASE

Weimar Kunz Sebba Barroso¹, Eduardo Duarte Barbosa²

INTRODUÇÃO

A grande variabilidade da pressão arterial nos diversos momentos e circunstâncias do dia-a-dia, associada à inúmeras condições que podem interferir no seu comportamento e na avaliação nos consultórios médicos, pode induzir a equívocos no diagnóstico, assim como na decisão terapêutica frente a um paciente hipertenso.¹

Diante dessa verdade, há vários anos as diretrizes de hipertensão arterial (HA) vem preconizando, sempre que possível, a realização de medidas da pressão arterial (PA) fora do consultório e por métodos de monitorização.²

Essa recomendação tem por objetivo excluir os erros diagnósticos ocasionados pela hipertensão do avental branco ou hipertensão mascarada, ambas com prevalência significativamente elevada, assim como orientar o tratamento medicamentoso com maior assertividade.³

Infelizmente, em países subdesenvolvidos, o acesso à monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) é dificultado por se tratar de um método com custos relativamente elevados para a realidade socioeconômica da população. Por outro lado, existe uma metodologia validada e com boa reprodutibilidade, quando comparada à MAPA na vigília, que é a monitorização residencial da pressão arterial (MRPA). Esse último método tem melhor relação custo benefício e, quando inserido no dia-a-dia do paciente hipertenso pode inclusive impactar de forma positiva no aumento da adesão ao tratamento farmacológico.⁴

ADESÃO AO TRATAMENTO E MÉTODOS DE MONITORIZAÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL

Vários fatores interferem na adesão ao tratamento e vão de características próprias do paciente até a forma como o mesmo se percebe doente. Aspectos relacionados à HA, como a cronicidade e o fato de ser um agravo oligossintomático, também influenciam na adesão.⁵

Existem várias estratégias utilizadas para melhorar a adesão desses pacientes. Algumas, já tomadas como efetivas, são a participação de uma equipe multidisciplinar na abordagem terapêutica e atividades de educação em saúde.⁶

Ainda, há a possibilidade de oferecer ao paciente ferramentas capazes de deixá-lo mais informado sobre a importância dos valores pressóricos, bem como o significado e as metas que estão sendo propostas com a terapêutica, além de permitir que ele se aproprie do conhecimento relativo ao comportamento da sua PA, aumentando comprovadamente a adesão ao tratamento medicamentoso. Essa razão *per se* já bastaria para realizar essas medidas da PA de uma forma rotineira mas, além dessas vantagens, as medidas domiciliares para monitorar o comportamento da PA aumentam muito a acurácia diagnóstica em comparação às medidas no consultório.^{4,7,8}

Assim, a medida da PA pelo próprio paciente, após treinamento adequado, em seu ambiente domiciliar e, com aparelhos validados, pode contribuir para a melhora na adesão ao tratamento tanto pela obtenção de controle mais efetivo das cifras tensionais quanto pela redução da necessidade do uso de medicamentos.⁴

A utilização da medida casual da PA em consultório como procedimento padrão para o diagnóstico de hipertensão e para o acompanhamento de pacientes hipertensos tem sido cada vez mais discutida e questionada. Esse método, apesar de ter valor preditivo positivo para morbidade e mortalidade cardiovascular, quando comparado aos métodos de monitorização, está longe de ser o método mais preciso e adequado.⁹

Para a avaliação do comportamento da PA fora do consultório existem alternativas que avaliam a pressão arterial com maior número de medidas, de maneira contínua, e ainda minimizam as interferências do meio, da situação e do observador. Essas alternativas podem ser a MAPA, a MRPA ou mesmo a automedida da pressão arterial (AMPA).^{10,11}

A MAPA registra, por método indireto e intermitente, a PA durante 24 horas, enquanto o paciente realiza suas atividades habituais na vigília e durante o sono. Dessa maneira possibilita-se a realização de um maior número de medidas e permite-se o conhecimento do perfil de variações da PA na vigília e no sono.^{10,12}

A MRPA é outro método de registro em que a PA é medida pela manhã e à noite, durante cinco dias (desprezando

1. Liga de Hipertensão Arterial. Universidade Federal de Goiás, Goiânia, GO, Brasil.

2. Liga de combate à Hipertensão Porto Alegre, Porto Alegre, RS, Brasil.

a medida do primeiro dia), de acordo com protocolo pré-estabelecido. É realizada pelo próprio paciente ou outra pessoa treinada, durante a vigília, no domicílio ou no trabalho. Tem como vantagem a realização de um maior número de medidas fora do ambiente do consultório, boa aceitabilidade pelo paciente e excelente relação custo benefício.¹⁰

A AMPA também é realizada pelo paciente ou familiar, utilizando aparelhos digitais validados automáticos ou semiautomáticos, em seu domicílio, nas condições cotidianas e sem utilizar protocolo específico para esse propósito. Tem como vantagens: baixo custo, facilidade de manuseio e possibilidade de evitar erros de leitura.^{4,8} Para algumas sociedades científicas, como a europeia de hipertensão, a MRPA e AMPA são metodologias semelhantes e recebem a denominação de *home blood pressure*.¹³

Para o diagnóstico, só é possível identificar a hipertensão mascarada e do avental branco com medidas da PA fora do consultório, o que nos remete à necessidade de monitorar a PA em praticamente todos os cenários de investigação da HA (Figura 1).²

As principais indicações para monitorar a PA são: grande variabilidade nos níveis pressóricos, níveis tensionais muito elevados em indivíduos de baixo risco cardiovascular, discrepância entre os valores do consultório e fora dele, episódios suspeitos de hipotensão, hipertensão refratária, gestacional e pré-eclâmpsia. Além disso a MRPA oferece maiores

informações sobre o efeito de redução da PA com o tratamento e a manutenção deste efeito nas 24hs, contribui para o aumento na adesão ao tratamento e pode ser utilizada em substituição à MAPA nas dificuldades técnicas e econômicas para a realização da mesma.^{2,10,13-16}

VALORES DE NORMALIDADE E METAS DE CONTROLE DA PA

As médias da pressão arterial obtidas por métodos de monitorização são menores que as obtidas através da medida casual. Da mesma maneira os valores de redução da PA com o tratamento farmacológico são mais brandos mas ainda assim apresentam melhor correlação com os desfechos cardiovasculares. A principal explicação para este fato é a abolição do efeito do avental branco e do estresse relacionado ao profissional de saúde.

Também é fundamental a utilização de aparelhos testados e validados. Os principais protocolos de validação destes aparelhos são o *British Hypertension Society Protocol - 1993*, *Association For The Advancement of Medical Instrumentation-2002* e *European Society Of Hypertension International Protocol -2002*.

A lista dos aparelhos submetidos a um ou mais destes protocolos está disponível no endereço eletrônico: <http://www.dableducational.org>.¹⁷⁻¹⁹

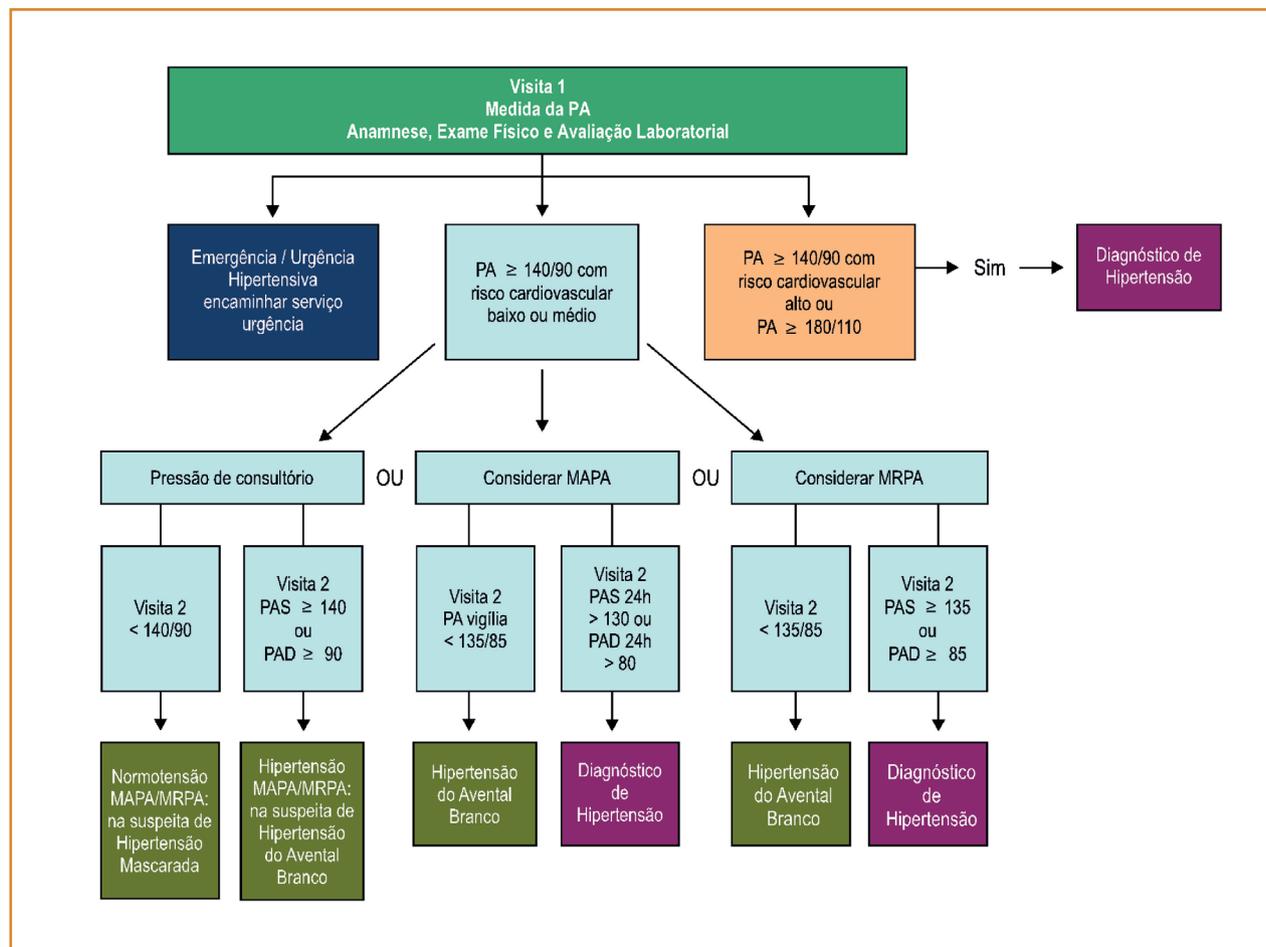


Figura 1. Fluxograma para o diagnóstico da hipertensão arterial.²

Os valores obtidos pela média das medidas obtidas na MRPA são considerados normais quando menores que 135 x 85mmHg. Esses valores, quando analisados em conjunto com a medida da PA no consultório, servirão de base para diagnosticar os diferentes perfis de HA (Figura 2).³

Da mesma forma, uma vez estabelecido e confirmado o diagnóstico da hipertensão arterial, as metas de redução e controle da PA, quando guiadas pela MRPA, devem ser para manter os níveis sistólicos e diastólicos abaixo de 135mmHg e 85mmHg respectivamente. Independente da estratégia terapêutica adotada, essa deve ser a meta a ser alcançada na doença hipertensiva.²⁰

PA consultório		Hipertensão do Avental Branco	Hipertensão Verdadeira
	140/90	Normotensão Verdadeira	Hipertensão Mascarada
		135/85	MAPA - média PA vigília Medidas domiciliares

Figura 2. Classificação da hipertensão arterial levando-se em conta as medidas da PA no consultório e fora dele.³

REFERÊNCIAS

- Souza WKS, Jardim PCB, Porto LB, Araújo FA, Sousa ALL, Salgado CM. Comparação e correlação entre automedida, medida casual e monitorização ambulatorial da pressão arterial. *Arq Bras Cardiol.* 2011;97(2):148-55.
- Malachias MVB, Souza WKS, Plavnik FL, Rodrigues CIS, Brandão AA, Neves MFT, et al. 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. *Arq Bras Cardiol.* 2016;107(3Supl.3):1-83.
- Posicionamento Brasileiro sobre Pré-Hipertensão, Hipertensão do Avental Branco e Hipertensão Mascarada: Diagnóstico e Conduta. Departamento de Hipertensão Arterial da Sociedade Brasileira de Cardiologia pelos autores. *Arq Bras Cardiol.* 2014; 102(2):110-9.
- Souza WKS, Jardim PCB, Brito LP, Araújo FA, Sousa ALL. Automedida da Pressão Arterial para o Controle das Cifras Tensionais e para a Adesão ao Tratamento. *Arq Bras Cardiol.* 2012;98(2):167-74.
- Agarwal R, Bills JE, Hetch TJ, Light RP. Role of Home Blood Pressure Monitoring in Overcoming Therapeutic Inertia and Improving Hypertension Control. *Hypertension.* 2011;57:29-38.
- Jardim TV, Inuzuka S, Galvão L, Negretto LAF, Oliveira RO, Sá WF, et al. Multidisciplinary treatment of patients with diabetes and hypertension: experience of a Brazilian center. *Diabetol Metab Syndr.* 2018 Jan 8;10:3.
- Verberk WJ, Kroon AA, Lenders JWM, Kessels AGH, Montfrans GAV, Smit AJ, et al. Self-Measurement of Blood Pressure at Home Reduces the Need for Antihypertensive Drugs. A Randomized, Controlled Trial. *Hypertension.* 2007;50(6): 1019-25.
- Souza WKS, Jardim PCB, Porto LB, Araújo FA, Sousa AL, Salgado CM. Comparação e Correlação entre Automedida, Medida Casual e Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial. *Arq Bras Cardiol.* 2011;97(2): 148-55.
- Drawz PE, Abdalla M, Rahman M. Blood pressure measurement: clinic, home, ambulatory, and beyond. *Am J Kidney Dis.* 2012; 60(3):449-62.
- V Diretrizes Brasileiras de Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA V) e III Diretrizes Brasileiras de Monitorização Residencial da Pressão Arterial (MRPA III). Sociedades Brasileiras de Cardiologia, Hipertensão e Nefrologia. *Arq Bras Cardiol.* 2011;97(3 Supl 3):1-24
- Jardim TV, Gaziano TA, Nascente FM, Carneiro CS, Morais V, Roriz PMV, et al. Office blood pressure measurements with oscillometric devices in adolescents: a comparison with home blood pressure. *Blood Pressure.* 2017;26(5):272-8.
- Parati G, Stergiou G, O'Brien E, Asmar R, Beilin L, Bilo G, et al. European Society of Hypertension practice guidelines for ambulatory blood pressure monitoring. *J Hypertens.* 2014; 32(7):1359-66.
- Parati G, Stergiou GS, Asmar R, Bilo G, Leeuw P, Imai Y, Kario K, Lurbe E, Manolis A, Mengden T, O'Brien E, Ohkubo T, Padfield P, Palatini P, Pickering, Redon J, Revere M, Ruilope LM, Shennan A, Staessen JA, Tisler A, Waeber B, Zanchetti A and Mancia G, on behalf of ESH Working Group on Blood Pressure Monitoring. European Society of Hypertension Practice Guidelines for home blood pressure monitoring. *J Hum Hypertens.* 2010 Dec;24(12):779-85.
- Banegas JR, Segura J, Sobrino J, Rodrigues-Artalejo F, De La Sierra A, De La Cruz J, et al; for the Spanish Society of Hypertension Ambulatory Blood Pressure Monitoring Registry Investigators. Effectiveness of Blood Pressure Control Outside the Medical Setting. *Hypertension.* 2007;49:62-8.
- Fargard RH, Cornelissen VA. Incidence of Cardiovascular Events in White-Coat, Masked and Sustained Hypertension Versus True Normotension: A Meta-analysis. *J Hypertens.* 2007;25(11):2193-8.
- Stergiou GS, Ombroni S, Parati G. Home or ambulatory blood pressure monitoring for the diagnosis of hypertension? *J Hypertens.* 2015;33:1528-30.
- O'Brien E, Atkins N, Stergiou G, Karpettas N, Parati G, Asmar R, et al. European Society of Hypertension International Protocol revision 2010 for the validation of blood pressure measuring devices in adults. *Blood Press Monit.* 2010;15:23-38.
- (American National Standards Institute. ANSI/AAMI/ISO 81060-2 2009). Noninvasive sphygmomanometers Part 2: Clinical validation of automated measurement type. ; 2009. Acesso em 3/5/2019. Disponível em: <https://www.iso.org/standard/50814.html>
- O'Brien E, Petrie J, Littler W, De Swiet M, Padfield PL, Altman DG, et al. The British Hypertension Society protocol for the evaluation of blood pressure measuring devices. *J Hypertens.* 1993;11:43-62.
- Agarwal R, Bills JE, Hecht TJ, Light RP. Role of Home Blood Pressure Monitoring in Overcoming Therapeutic Inertia and Improving Hypertension Control: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Hypertension.* 2011;57:29-38.

HIPERTENSÃO E ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL

HYPERTENSION AND CEREBROVASCULAR ACCIDENT

Juan Carlos Yugar-Toledo¹, Elizabeth do Espírito Santo Cestário¹, José Fernando Vilela-Martin¹

RESUMO

Acidente vascular cerebral (AVC) é a principal causa de mortalidade cardiovascular no Brasil e a segunda no mundo. Manifesta-se por desenvolvimento rápido de déficit neurológico permanente ou transitório, decorrente da interrupção do fluxo sanguíneo encefálico por obstrução ou ruptura de vasos. A gravidade depende do tipo e da extensão anatômica da lesão. O conceito de AVC como emergência médica ainda não está bem estabelecido no Brasil e o consequente atraso do tratamento na fase aguda tem importante influência na mortalidade. Hipertensão arterial é o principal fator de risco modificável para AVC agudo e recorrente. Nesse contexto, diversos estudos focalizam o controle da PA como alvo principal da prevenção e recorrência do AVC e seus desfechos secundários. A redução da PA durante um evento cerebral agudo, geralmente é segura, entretanto sabe-se que não se acompanha de redução da mortalidade ou diminuição de incapacidade decorrentes do evento. Além disso, questiona-se o benefício da redução da PA sobre desfechos funcionais no AVC isquêmico. Em relação ao AVC hemorrágico, redução aguda e intensiva da PAS¹ não demonstrou redução de mortalidade ou incapacidade, no entanto parece melhorar desfechos funcionais. Com o objetivo de oferecer a base adequada para discussão do tratamento anti-hipertensivo no AVC agudo e crônico iniciaremos a abordagem conceituando o AVC e a seguir serão apontados aspectos epidemiológicos, fisiopatológicos e finalmente terapêuticos.

Descritores: Acidente Vascular Cerebral; Hipertensão Arterial; Tratamento.

ABSTRACT

Stroke, the main cause of cardiovascular mortality in Brazil and the second in the world, manifests by the rapid development of permanent or transitory neurological deficit caused by the interruption of cerebral blood flow due to the obstruction or rupture of vessels. Severity depends on the type and anatomical extent of the lesion. The concept of stroke as a medical emergency is still not well established in Brazil and so there is a consequent delay in acute treatment, which reflects on the mortality rate. Arterial hypertension is the main modifiable risk factor for acute and recurrent stroke. In this context, several studies focus on blood pressure (BP) control as the main target to prevent recurrent strokes and complications. The reduction of BP during an acute brain event is generally safe, but it is known that it is not accompanied by a reduction in the mortality or a decrease in disability related to the event. In addition, the benefit of BP reductions on functional outcomes in ischemic stroke is questioned. Regarding hemorrhagic stroke, acute and intensive reductions in systolic BP¹ did not show a reduction in the mortality or disability, however, they seem to improve functional outcomes. In order to provide an adequate basis for the discussion of antihypertensive treatment in acute and chronic stroke, we will start the approach by conceptualizing stroke and then describe epidemiological, pathophysiological and finally therapeutic aspects.

Keywords: Stroke; Hypertension; Therapeutics.

INTRODUÇÃO

Acidente vascular cerebral (AVC) é a principal causa de mortalidade cardiovascular no Brasil, e a segunda no mundo.^{2,3} Caracteriza-se por manifestação de sinais e sintomas neurológicos focais, que se desenvolvem rapidamente, com duração superior a 24 horas. Dependendo do tempo de evolução (<24 horas) e da resolução total e espontânea do quadro neurológico, denomina-se ataque isquêmico transitório (AIT).^{4,5}

As definições de AVC e AIT não levam em consideração mecanismo e/ou etiologia subjacente. É de fundamental importância, a elucidação dos principais fatores fisiopatológicos envolvidos para uma abordagem terapêutica adequada, tanto na fase aguda como na prevenção da recorrência. A definição atual inclui, além dos sinais e sintomas neurológicos, o estado do comprometimento do tecido cerebral por neuroimagem, como a ressonância magnética nuclear, exame que permite a

1. Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto (FAMERP), SP, Brasil.

Correspondência: Juan Carlos Yugar-Toledo. Av. Francisco das Chagas Oliveira, 244. São José do Rio Preto, SP, Brasil. CEP 15091-330. yugarjuan@cardiol.br

detecção de eventos isquêmicos silenciosos, como pequenos infartos, leucoaraiose (doença da substância branca) e micro hemorragias cerebrais.⁵

O AVC é classificado como isquêmico (80% dos casos) ou hemorrágico (20% dos casos).

O AVC isquêmico é secundário a oclusão parcial ou completa de uma artéria intracraniana de médio/pequeno calibre levando a infarto cerebral.

O AVC hemorrágico ocorre quando há ruptura de artéria intracraniana de pequeno calibre com conseqüente inundação de uma área focal do parênquima cerebral (hemorragia parenquimatosa) ou ruptura de um aneurisma sacular arterial com inundação do espaço subaracnoide (hemorragia subaracnoide).³

A gravidade depende do tipo e da extensão anatômica da lesão. A Tabela 1 mostra a classificação do AVC isquêmico e hemorrágico de acordo com a etiologia.^{4,6}

EPIDEMIOLOGIA

AVC é um importante problema de saúde global e sua significância aumentará no futuro com o aumento da expectativa de vida e a transição epidemiológica dos países em desenvolvimento. Anualmente, acomete 17 milhões de pessoas com cerca de 6,5 milhões de óbitos. Além disso, os sobreviventes de acidente vascular cerebral são responsáveis por cerca de 51 milhões de anos de vida perdidos ajustados por incapacidade (DALYs).⁷

Entre os pacientes que sofrem AVC, 30% vão a óbito no primeiro ano, 30% requerem cuidados institucionais prolongados e 15 a 30% tornam-se permanentemente incapacitados.⁸ Apenas 50% dos sobreviventes apresentam recuperação funcional durante os primeiros seis meses após o evento isquêmico, mesmo com reperusão precoce do AVC por trombólise intravenosa e medidas de prevenção de recorrência.^{9,10}

Estudo epidemiológico de abrangência nacional realizado em 2013 por Bensenor e colaboradores estimou que o

número absoluto de pessoas acometidas por AVC no Brasil foi 2.231.000, além de 568.000 e de indivíduos com incapacidade grave. A prevalência pontual foi de 1,6% em homens e 1,4% em mulheres, e a de incapacidade 29,5% em homens e 21,5% em mulheres. Observou-se ainda, que fatores como longevidade, grau de escolaridade menor e residência em área urbana contribuíram para aumento da prevalência.¹¹

O estudo coorte PURE (*Prospective Urban Rural Epidemiologic*) envolvendo mais de 150.000 indivíduos de 17 países com diferentes perfis socioeconômicos (alta, média e baixa renda) foi desenhado para esclarecer mortalidade cardiovascular e incidência de fatores de risco nessas populações. Os resultados mostraram maior mortalidade por AVC, ajustada para gênero nos países com menor renda, apesar da menor carga de fatores de risco quando comparado aos países desenvolvidos. Estes apresentam maior carga de fatores de risco, porém exercem maior controle dos fatores de risco e tem maior acesso a terapia farmacológica e intervencionista.¹²

Os registros epidemiológicos do *Global Burden of Disease Study 2013* (GBD 2013) sobre 306 doenças em 188 países aponta que AVC é segunda causa de incapacidade ajustada para anos de vida (DALYs) atrás apenas da doença isquêmica do coração. Todavia, a prevalência de AVC e de incapacidade foi três vezes maior nos países em desenvolvimento em comparação aos países desenvolvidos (4,85 milhões de óbitos por AVC e 91,4 milhões de DALYs contra 1,6 milhões de óbitos e 21,5 milhões de DALYs; respectivamente).¹³ Isto é, as taxas de AVC continuam em ascensão nos países com menor renda, apesar da redução absoluta no mundo.

FATORES DE RISCO

Hipertensão arterial é o principal fator de risco para doença cerebrovascular e contribui diretamente para ocorrência de AVC isquêmico (infarto cerebral) ou AVC hemorrágico (hemorragia parenquimatosa), e indiretamente para aterosclerose. Outros fatores também participam da fisiopatologia do AVC com diferentes graus de importância, sendo eles: diabetes melito, idade avançada, antecedente familiar de AVC, tabagismo, obesidade, dislipidemia, sedentarismo e alcoolismo.^{5,14,15} Todavia, a fibrilação atrial, subdiagnosticada e subtratada, representa um importante fator de risco.¹⁶

No Brasil, outro fator importante na gênese do AVC é a presença de miocardiopatia chagásica (embolia).¹⁷

Sabe-se que 80% dos casos de AVC estão relacionados à hipertensão arterial e quanto mais prolongado o tempo de exposição à HA, e maior o valor pressórico, maior será o risco e a gravidade do evento encefálico. Segundo o estudo de Framingham na presença de HA o risco de infarto agudo do miocárdio e de AVC é duas e quatro vezes maior, respectivamente.

O controle adequado da PA reduz drasticamente a incidência de AVC e eventos fatais e não fatais. Essa redução independe de sexo, região e subtipo de AVC. Lawes e cols. demonstraram que para uma redução de 10 mmHg da pressão arterial sistólica (PAS) houve redução de AVC em um terço dos indivíduos com idade entre 60 a 79 anos. Essa associação foi linear até o limite de PA 115/75 mmHg.¹⁸ Todavia, a PAS tem incremento com a idade, enquanto a pressão arterial diastólica

Tabela 1. Classificação de AVC por tipo e etiologia.

Classificação	Categorias
AVC isquêmico	1. Doença arterial aterosclerótica oclusiva das grandes artérias intra e extracranianas (25%)
	2. Embolia (cardíaca-aórtica, artéria-artéria 20%)
	3. Oclusão de pequenas artérias (lacunar 25%)
	4. Causas incomuns (dissecção arterial, cardíaca, cirurgia arterial ou intervenção 5%)
	5. Causas indeterminadas (criptogênicas) ausência de fonte embolígena definida (25%)
	6. Não classificada (mais de um mecanismo envolvido)
AVC silencioso ou inesperado	1. Pequeno infarto profundo
	2. Leucoaraiose (doença da substância branca)
	3. Micro hemorragia cerebral
	4. Alargamento do espaço perivascular
AVC hemorrágico	1. Hemorragia intraparenquimatosa (hipertensiva e não hipertensiva – anticoagulação; uso de drogas ilícitas)
	2. Hemorragia subaracnoidea (aneurisma sacular arterial)

(PAD) permanece estável após os 50 anos. O aumento da PAS se associa a maior incidência de doenças cardiovasculares a partir dessa faixa etária,¹⁹ e promove aumento do risco de AVC em 3-4 vezes em indivíduos hipertensos quando comparados a normotensos. Assim, o controle da PAS passou a ser o principal alvo terapêutico na prevenção das doenças cerebrovasculares.²⁰

Vários estudos epidemiológicos e observacionais associam HA a elevado risco de AVC. O estudo INTERSTROKE com a participação de 22 países de diferentes regiões demonstrou que 10 fatores de risco se associam a 90% dos casos de AVC e que HA tem um risco atribuível de 34,6 % para AVC, e uma estimativa de risco relativa que varia de três a nove vezes.²¹

Apesar do vasto arsenal terapêutico disponível para controle da hipertensão em relação a prevenção e recorrência do AVC, o número de casos não tem reduzido. Portanto, diagnosticar, tratar e controlar a HA deve ser considerado prioritário para redução da mortalidade por AVC.

Recente metanálise dose-resposta publicada por Tao Xu e colaboradores demonstrou associação significativa e inversamente proporcional entre o risco de acidente vascular cerebral e a adesão à medicação anti-hipertensiva. Quanto maior a adesão à terapia anti-hipertensiva, maior a prevenção do AVC isquêmico ou hemorrágico, fatal e não fatal. Aumento de 20% na adesão implica em redução de 9% do risco de AVC.²²

FISIOPATOLOGIA

HA afeta todas as artérias cerebrais, tanto as de grande, médio ou pequeno calibre, comprometendo as camadas íntima e média. Nas artérias de grande calibre o acometimento é maior na camada íntima, desencadeando a aterosclerose, e nas de pequeno calibre a alteração maior é na camada média, levando a degeneração fibrinóide e lipo-hialinose. Independente da alteração todas podem provocar AVC, crise isquêmica transitória ou demência.²³ (Tabela 2)

Como não possui reservas, o tecido nervoso depende totalmente do aporte sanguíneo para que as células nervosas se mantenham ativas. A redução da irrigação sanguínea leva à falta de glicose e oxigênio para o metabolismo das células nervosas, o que por sua vez provoca redução ou perda funcional na região afetada do cérebro. Redução do fluxo sanguíneo por um período inferior a 3 minutos ocasiona dano reversível, caso contrário, a alteração funcional pode ser irreversível, com necrose do tecido nervoso. Uma vez instalado o processo isquêmico, inicia-se a cascata isquêmica, que, por sua vez, desenvolve uma região de penumbra reversível em torno de uma área irreversível de infarto.²⁴(Figura 1)

O fluxo sanguíneo reduzido leva a uma falha da cadeia de transporte de elétrons mitocondrial e fosforilação oxidativa, que por sua vez causa depleção de ATP e redução da atividade

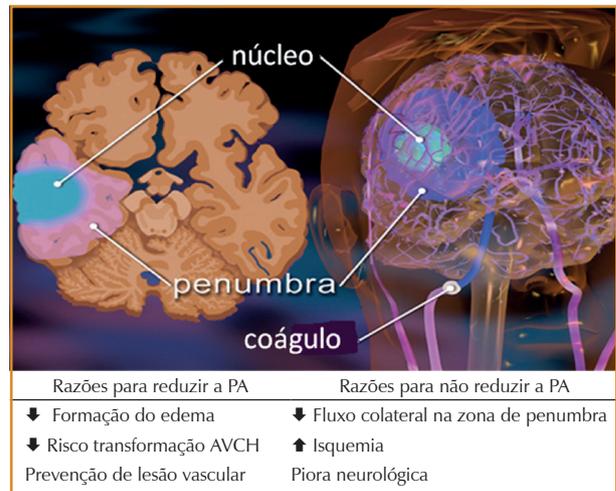


Figura 1. Evento cerebral isquêmico agudo.

da bomba Na-K-ATPase o que eleva a quantidade de sódio neuronal e o influxo de cálcio. Essa despolarização anóxica resulta em liberação de neurotransmissores excitatórios, como o glutamato, causando toxicidade neuronal.²³

Outro fator é a inflamação e o comprometimento da microcirculação causados pela liberação de espécies reativas de oxigênio (ROS), radicais livres, ácido araquidônico, óxido nítrico e citocinas geradas nesse processo. Ativação do sistema imunológico e apoptose celular também estão implicados na gênese da lesão cerebral.²⁵

TRATAMENTO DO AVC ISQUÊMICO

Até o presente momento, apenas o ativador de plasminogênio tecidual (rt-PA) é a terapia farmacológica aprovada pelo FDA para o tratamento do AVC isquêmico agudo. Porém esse fármaco apresenta uma janela terapêutica bastante reduzida (3-4,5 horas) e inúmeras contraindicações. Menos de 10% dos pacientes com acidente vascular cerebral isquêmico agudo podem ser beneficiados pelo tratamento trombolítico.^{26,27} Das complicações que ocorrem com o uso do rt-PA, a mais temida é a hemorragia intracraniana.

Alguns pacientes com AVC isquêmico podem ter critérios de indicação para intervenção endovascular, angioplastia ou endopróteses. No entanto, as opções terapêuticas continuam limitadas para maioria dos pacientes, o que torna ainda mais importante o controle efetivo da hipertensão arterial na tentativa de reduzir a mortalidade e a morbidade causada pelo AVC.^{28,29}

A Diretriz Norte-Americana^{27,30} para tratamento do AVC isquêmico considera a possibilidade de trombectomia em até 6 horas do início do AVC se os pacientes preenchem os critérios abaixo:

- Escala Rankin modificada (mRS) antes do AVC de 0 a 1;
- Evento causado por oclusão da artéria carótida interna ou do segmento 1 da artéria cerebral média (M1);
- Idade acima de 18 anos;
- Pontuação na Escala de AVC dos *National Institutes of Health* de 6 ou maior; e
- *Alberta Stroke Program Early CT Score (ASPECTS)* de 6 ou maior.

Nesta diretriz os pacientes inelegíveis para terapia com rt-PA intravenoso podem ser selecionados para trombectomia mecânica dentro de seis horas.

Tabela 2. Hipertensão arterial e lesão cerebral.

Fator de risco CV	Lesão cerebral silenciosa	Evento clínico
	Microaneurismas	AVC hemorrágico
Hipertensão arterial	Aterosclerose	AVC isquêmico
	Remodelamento vascular	
	Micro hemorragia lacunar	
	Déficit cognitivo precoce	Demência

Outro aspecto do tratamento diz respeito à neuroproteção das zonas de penumbra. Em 1981, Astrup e colaboradores descreveram o conceito de “penumbra isquêmica” como sendo uma região do cérebro ao redor do tecido infartado, aonde a bomba de íons ainda funcionava embora houvesse falha elétrica.³¹ Essa região é um alvo possível para intervenção terapêutica, uma vez que este tecido tem capacidade para ser restaurado às suas funções basais. Logo, um dos objetivos mais importantes da terapia do AVC é garantir um fluxo sanguíneo de qualidade para o tecido isquêmico. Motivo pelo qual a trombectomia endovascular tem ganhado espaço na sua utilização. O grande desafio é não ultrapassar o limite de tempo para realização dos procedimentos de revascularização, seja rt-PA ou trombectomia.³²

Todavia, resposta hipertensiva aguda ocorre em 60-75% dos pacientes com AVC agudo com redução espontânea e restabelecimento dos valores pressóricos em 24 a 48 horas apenas com medidas gerais. Entretanto, temos algumas razões para reduzir a PA na fase aguda do AVC tais como: diminuição da formação de edema, redução do risco de transformação do AVC isquêmico em AVC hemorrágico, redução da zona de penumbra e prevenção da lesão vascular. Razões para não reduzir a PA na fase aguda incluem: nítida piora do quadro neurológico e redução do fluxo sanguíneo na zona de penumbra. As referências a favor e contra são heterogêneas com metodologia imprecisa e alvos pressóricos diferentes. Por esse motivo devemos seguir as orientações das diretrizes para o tratamento anti-hipertensivo do AVC.

As recomendações delineadas pelos principais consensos das sociedades americanas AHA e ASA para abordagem terapêutica particularizada da hipertensão arterial associada a AVC são discutidos no capítulo sobre emergências hipertensivas.

PREVENÇÃO DE AVC RECORRENTE

Indivíduos que tiveram AVC ou AIT tem maior risco de um novo episódio de isquemia cerebral. AIT ocorre por isquemia tecidual focal secundária a oclusão transitória de um ramo arterial, com as mesmas características clínicas de um infarto cerebral, mas que por algum mecanismo compensatório não se traduz em lesão tecidual permanente. Aproximadamente 15% dos AVCs são precedidos por um AIT, logo, a ocorrência de um AIT deve ser interpretada como situação de emergência onde o diagnóstico e a intervenção rápida podem reduzir as chances de um infarto tecidual irreversível.^{33,34}

O AIT é definido como uma alteração neurológica focal aguda com menos de 1 hora de duração sem alteração isquêmica à ressonância magnética de crânio. Geralmente causado por pequenas embolias provenientes das artérias extracranianas (carótida e vertebral) ou decorrente de trombose arterial cerebral em evolução e também pelo baixo débito cardíaco em pacientes com placas de ateroma bilaterais em carótidas (>50% lúmen).

Uma vez ocorrido um AIT, a chance de um AVC com lesão irreversível é de até 10%, sendo esse risco maior nas primeiras 48 horas. O risco de AVC após o AIT é de 24-29% durante os próximos cinco anos.

O risco de recorrência varia com o subtipo de AVC, idade, comorbidades, adesão a terapia anti-hipertensiva e de controle dos demais fatores de risco.³⁵ Sete, 30 e 90 dias

após o evidente isquêmico agudo, as taxas de recorrência são maiores nos quadros isquêmicos embólicos ateroscleróticos ou cardíacos, quando comparados ao infartos lacunares.^{33,34,36}

Todavia, o risco de recorrência assume maior importância para o AVC hemorrágico. Indivíduos que tem baixos índices de controle da PA apresentam maior risco de recorrência de AVC hemorrágico.³⁷

MANUTENÇÃO DA HA CRÔNICA

O controle da HA pós-AVC deve ser iniciado alguns dias após a fase aguda em indivíduos com PA > 140/90 mmHg, que não usam anti-hipertensivos (Indicação de terapia farmacológica classe I com nível de evidência B). Para os indivíduos com valores pressóricos abaixo de 140/90 mmHg, a indicação de uso de anti-hipertensivos é classe IIb nível e evidência C. Entretanto, indivíduos que usavam anti-hipertensivos antes do evento devem retomar a terapia farmacológica devendo manter a PA < 140/90 mmHg. (Indicação de terapia farmacológica classe I com nível de evidência A). Para indivíduos com infarto lacunar, é aconselhável manutenção da PAS < 130 mmHg. (Indicação classe IIb com nível de evidência B).

O adequado controle de fatores de risco associada à terapia farmacológica coadjuvante é de fundamental importância na prevenção da recorrência do AVC. Em outras palavras, restrição da ingestão de sal, perda de peso, dieta saudável, cessação do hábito de fumar, combate a obesidade e atividade física.⁴

No estudo PROGRESS, uma redução de 9 e 5 mmHg para PAS e PAD, respectivamente, foi acompanhada de redução do risco relativo de 28% para AVC recorrente e de 50% para AVC hemorrágico, no braço que utilizou perindopril/indapamida quando comparado a placebo.²⁰

No estudo SPS3, a comparação de dois diferentes alvos terapêuticos de PAS < 130 comparado a PAS 130-149 mmHg, não mostrou vantagem significativa para recorrência de AVC isquêmico fatal, não fatal. Tampouco para eventos coronarianos com redução agressiva da PA. Entretanto, houve maior proteção do AVC hemorrágico com redução do risco relativo de 63% com alvo de PAS < 130 mmHg.³⁸

O regime ideal de tratamento farmacológico anti-hipertensivo não está completamente elucidado. Entretanto diuréticos e fármacos que atuam sobre o sistema renina angiotensina aldosterona têm indicações respaldadas por vários ensaios clínicos e metanálises (Indicação classe I com nível de evidência A). A escolha deve ser feita com base nas propriedades farmacológicas, mecanismos de ação e características clínicas do paciente. Em outras palavras, presença de diabetes, insuficiência cardíaca, insuficiência renal, etc.³⁹

PREVENÇÃO DE DÉFICIT COGNITIVO

Tal como o estudo de Framingham, estudos longitudinais, mostraram que alterações cognitivas estão relacionadas a hipertensão arterial.⁴⁰ O Estudo HASS (*Honolulu Asia Aging Study*) que avaliou função cognitiva a cada cinco anos desde 1965, mostrou que para cada 10 mmHg de aumento da PA houve aumento de 7% de perda cognitiva moderada, e de 5% de perda cognitiva grave.⁴¹ O estudo *Europe Sys-Eur – Systolic Hypertension* mostrou redução no aparecimento de demência de 7,7 para 3,8 por 1000 pessoas/ano com tratamento da hipertensão sistólica.⁴²

Existem evidências de que o tratamento anti-hipertensivo pode prevenir o comprometimento cognitivo e/ou demência vascular mediante adequado controle da PA.⁴³ Ainda, marcadores de lesão cerebral como a presença de leucoaraiose à ressonância magnética cerebral permitem determinar prognóstico para o desenvolvimento de déficit cognitivo, além do evento isquêmico agudo e recorrência do AVC.

COMENTÁRIOS

Embora heterogêneo nas suas manifestações clínicas, o AVC na fase aguda não é difícil de reconhecer. Quase sempre se apresenta por uma alteração neurológica focal de início

agudo progressivo, atingindo seu pico em poucos minutos. No caso do AVC isquêmico esse período pode ser um pouco mais prolongado quando comparado ao AVC hemorrágico. Isto porque, alteração precoce do nível de consciência é mais comum no AVC hemorrágico.

Considerando que o acidente vascular cerebral como causa de óbito e incapacidade contínua com alta ocorrência apesar dos avanços tecnológicos das últimas décadas, entendemos que o controle efetivo da hipertensão arterial e a criação de unidades de AVC não só permitirão um melhor atendimento, como redução da morbidade e mortalidade com excelente relação custo efetividade.

REFERÊNCIAS

- Huang Y, Sharma VK, Robinson T, Lindley RI, Chen X, Kim JS, et al. Rationale, design, and progress of the ENhanced Control of Hypertension ANd Thrombolysis stroke study (ENCHANTED) trial: An international multicenter 2 x 2 quasi-factorial randomized controlled trial of low- vs. standard-dose rt-PA and early intensive vs. guideline-recommended blood pressure lowering in patients with acute ischaemic stroke eligible for thrombolysis treatment. *Int J Stroke*. 2015;10(5):778-88.
- DATASUS. <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/ibd2012/matriz.htm>. 2012. Acesso em 3/5/2019.
- Furie KL, Kasner SE, Adams RJ, Albers GW, Bush RL, Fagan SC, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2011;42(1):227-76.
- Gorelick PB, Farrow MU. Stroke: an emphasis on guidelines. *Lancet Neurol*. 2015;14(1):2-3.
- Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, Caplan LR, Connors JJ, Culebras A, et al. An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2013;44(7):2064-89.
- Kim BJ, Kim JS. Ischemic stroke subtype classification: an Asian viewpoint. *J Stroke*. 2014;16(1):8-17.
- Murray CJ, Barber RM, Foreman KJ, Abbasoglu Ozgoren A, Abd-Allah F, Abera SF, et al. Global, regional, and national disability-adjusted life years (DALYs) for 306 diseases and injuries and healthy life expectancy (HALE) for 188 countries, 1990-2013: quantifying the epidemiological transition. *Lancet*. 2015;386(10009):2145-91.
- Cabral NL, Nagel V, Conforto AB, Amaral CH, Venancio VC, Safanelli J, et al. Five-year survival, disability, and recurrence after first-ever stroke in a middle-income country: A population-based study in Joinville, Brazil. *Int J Stroke*. 2018; 13(7):725-733.
- Hankey GJ, Spiesser J, Hakimi Z, Bego G, Carita P, Gabriel S. Rate, degree, and predictors of recovery from disability following ischemic stroke. *Neurology*. 2007;68(19):1583-7.
- Hankey GJ, Spiesser J, Hakimi Z, Carita P, Gabriel S. Time frame and predictors of recovery from disability following recurrent ischemic stroke. *Neurology*. 2007;68(3):202-5.
- Bensenor IM, Goulart AC, Szwarcwald CL, Vieira ML, Malta DC, Lotufo PA. Prevalence of stroke and associated disability in Brazil: National Health Survey--2013. *Arq Neuropsiquiatr*. 2015;73(9):746-50.
- Yusuf S, Rangarajan S, Teo K, Islam S, Li W, Liu L, et al. Cardiovascular risk and events in 17 low-, middle-, and high-income countries. *N Engl J Med*. 2014;371(9):818-27.
- Feigin VL, Krishnamurthi RV, Parmar P, Norrving B, Mensah GA, Bennett DA, et al. Update on the Global Burden of Ischemic and Hemorrhagic Stroke in 1990-2013: The GBD 2013 Study. *Neuroepidemiology*. 2015;45(3):161-76.
- Oliveira-Filho J, Martins SC, Pontes-Neto OM, Longo A, Evaristo EF, Carvalho JJ, et al. Guidelines for acute ischemic stroke treatment: part I. *Arq Neuropsiquiatr*. 2012;70(8):621-9.
- Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Bohm M, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens*. 2013;31(7):1281-357.
- January CT, Wann LS, Alpert JS, Calkins H, Cigarroa JE, Cleveland JC, Jr., et al. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64(21):e1-76.
- Nunes MC, Kreuser LJ, Ribeiro AL, Sousa GR, Costa HS, Botoni FA, et al. Prevalence and risk factors of embolic cerebrovascular events associated with Chagas heart disease. *Glob Heart*. 2015;10(3):151-7.
- Lawes CM, Bennett DA, Feigin VL, Rodgers A. Blood pressure and stroke: an overview of published reviews. *Stroke*. 2004;35(4):1024.
- Williams B, Lindholm LH, Sever P. Systolic pressure is all that matters. *Lancet*. 2008;371(9631):2219-21.
- Gorelick PB. New horizons for stroke prevention: PROGRESS and HOPE. *Lancet Neurol*. 2002;1(3):149-56.
- O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, Zhang H, Chin SL, Rao-Melacini P, et al. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *Lancet*. 2010;376(9735):112-23.
- Xu T, Yu X, Ou S, Liu X, Yuan J, Tan X, et al. Adherence to Antihypertensive Medications and Stroke Risk: A Dose-Response Meta-Analysis. *J Am Heart Assoc*. 2017;6(7). pii: e006371.
- Ogata J, Yamanishi H, Ishibashi-Ueda H. Review: role of cerebral vessels in ischaemic injury of the brain. *Neuropathol Appl Neurobiol*. 2011;37(1):40-55.
- Pandya RS, Mao L, Zhou H, Zhou S, Zeng J, Popp AJ, et al. Central nervous system agents for ischemic stroke: neuroprotection mechanisms. *Cent Nerv Syst Agents Med Chem*. 2011;11(2):81-97.
- Friedlander RM. Apoptosis and caspases in neurodegenerative diseases. *N Engl J Med*. 2003;348(14):1365-75.
- Jauch EC, Saver JL, Adams HP, Jr., Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2013;44(3):870-947.
- Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2018; 49(3):e46-e110.
- Norrving B, Davis SM, Feigin VL, Mensah GA, Sacco RL, Varghese C. Stroke Prevention Worldwide--What Could Make It Work? *Neuroepidemiology*. 2015;45(3):215-20.
- Lee KJ, Kim BJ, Han MK, Kim JT, Cho KH, Shin DI, et al. Predictive Value of Pulse Pressure in Acute Ischemic Stroke for Future Major Vascular Events. *Stroke*. 2018;49(1):46-53.
- Powers WJ, Derdeyn CP, Biller J, Coffey CS, Hoh BL, Jauch EC, et al. 2015 American Heart Association/American Stroke Association Focused Update of the 2013 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute

- Ischemic Stroke Regarding Endovascular Treatment: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2015;46(10):3020-35.
31. Astrup J, Siesjo BK, Symon L. Thresholds in cerebral ischemia - the ischemic penumbra. *Stroke*. 1981;12(6):723-5.
 32. Itoh Y, Toriumi H, Ebine T, Unekawa M, Yamada S, Konoeda F, et al. [Disturbance in neurovascular unit plays a pivotal role in pathophysiology of small vessel disease in the brain]. *Rinsho Shinkeigaku*. 2012;52(11):1365-8.
 33. Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, Bravata DM, Chimowitz MI, Ezekowitz MD, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2014;45(7):2160-236.
 34. Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, Bravata DM, Chimowitz MI, Ezekowitz MD, et al. Guidelines for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack. A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. 2014;45(7):2160-236.
 35. Towfighi A, Markovic D, Ovbiagele B. Consistency of blood pressure control after ischemic stroke: prevalence and prognosis. *Stroke*. 2014;45(5):1313-7.
 36. Weimar C, Diener HC, Alberts MJ, Steg PG, Bhatt DL, Wilson PW, et al. The Essen stroke risk score predicts recurrent cardiovascular events: a validation within the REduction of Atherothrombosis for Continued Health (REACH) registry. *Stroke*. 2009 ;40(2):350-4.
 37. Biffi A, Anderson CD, Battey TW, Ayres AM, Greenberg SM, Viswanathan A, et al. Association Between Blood Pressure Control and Risk of Recurrent Intracerebral Hemorrhage. *JAMA*. 2015;314(9):904-12.
 38. SPS3 Study Group, Benavente OR, Coffey CS, Conwit R, Hart RG, McClure LA, Pearce LA, et al. Blood-pressure targets in patients with recent lacunar stroke: the SPS3 randomised trial. *Lancet*. 2013;382(9891):507-15.
 39. Boan AD, Lackland DT, Ovbiagele B. Lowering of blood pressure for recurrent stroke prevention. *Stroke*. 2014;45(8):2506-13.
 40. Elias MF, Wolf PA, D'Agostino RB, Cobb J, White LR. Untreated blood pressure level is inversely related to cognitive functioning: the Framingham Study. *Am J Epidemiol*. 1993;138(6):353-64.
 41. Gelber RP, Launer LJ, White LR. The Honolulu-Asia Aging Study: epidemiologic and neuropathologic research on cognitive impairment. *Curr Alzheimer Res*. 2012;9(6):664-72.
 42. Forette F, Seux ML, Staessen JA, Thijs L, Babarskiene MR, Babeanu S, et al. The prevention of dementia with antihypertensive treatment: new evidence from the Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) study. *Arch Intern Med*. 2002;162(18):2046-52.
 43. Farmer ME, Kittner SJ, Abbott RD, Wolz MM, Wolf PA, White LR. Longitudinally measured blood pressure, antihypertensive medication use, and cognitive performance: the Framingham Study. *J Clin Epidemiol*. 1990;43(5):475-80.

EPIDEMIOLOGIA, DIAGNÓSTICO E MANEJO DA HIPOTENSÃO ORTOSTÁTICA NEUROGÊNICA

EPIDEMIOLOGY, DIAGNOSIS, AND MANAGEMENT OF NEUROGENIC ORTHOSTATIC HYPOTENSION

Movement Disorders. 2017; 4 (3): 289-308.

Jose-Alberto Palma, MD, PhD, Horacio Kaufmann, MD

Comentários: Elizangela Gianini Gonzalez¹

Hipotensão Ortostática (HO) é definida como uma redução da pressão sistólica (PS) igual ou superior a 20 mmHg ou da pressão diastólica (PD) igual ou superior a 10 mmHg, nos primeiros 3 minutos após a mudança da posição supina para ortostática ou inclinação vertical entre 60 a 70 graus.^{1,2}

A etiologia da HO é multifatorial, podendo ser sintomática ou assintomática; ocasionada por falha nos mecanismos neurais e/ou circulatórios de compensação da redução do retorno venoso e, conseqüentemente do débito sistólico e da pressão arterial (PA).³ Os sintomas típicos da HO são tontura, vertigem, visão turva, ainda pode ocorrer perda de consciência e do tônus postural desencadeando síncope. Os sintomas geralmente desaparecem após o paciente retornar para posição sentada ou deitada, restabelecendo assim o fluxo sanguíneo cerebral e restaurando os níveis pressóricos acima do limite inferior da capacidade autoregulatória.

A gravidade dos sintomas pode variar de um dia para o outro e oscilar ao longo do dia. No período da manhã os sintomas são mais frequentes, pois a HO é acentuada pela redistribuição do volume intravascular durante a noite.

As refeições, principalmente as ricas em carboidratos, levam à hipotensão pós-prandial (queda na PA em 2 horas após a ingestão). A gravidade da hipotensão pós-prandial parece estar diretamente relacionada à liberação de insulina.²

Em geral, a HO tem sido associada a comorbidades cardiovasculares, como doença coronariana, fibrilação atrial, hipertensão arterial, insuficiência cardíaca, acidente vascular cerebral (AVC), aumento da rigidez arterial, doença renal crônica, além de enfraquecimento no estado geral.³

O diagnóstico de HO requer leituras de PA em posição supina e ortostática, seja durante a postura ativa ou durante o teste de inclinação, para que possa registrar-se uma redução sustentada na posição ortostática de pelo menos 20 mmHg da PA diastólica e/ou 10 mmHg da PA sistólica.

A PA e a frequência cardíaca devem ser registradas após o paciente ter ficado em posição supina por 20 minutos e após

ficar em pé (posição ortostática) (ou passivamente inclinado entre 60 a 70 graus) por 3 minutos. A magnitude da queda da PA e a gravidade dos sintomas podem variar em diferentes momentos do dia; podendo ser necessário repetir o teste várias vezes pela manhã, quando a queda HO é mais frequente ou após a refeição, se a história sugerir hipotensão pós-prandial.²

O alvo do tratamento é a normalização da PA em pé objetivando reduzir os sintomas e melhorar a qualidade de vida do paciente. As etapas do manejo no tratamento incluem: (1) correção de fatores desencadeantes, (2) implementação de medidas não farmacológicas e (3) terapia medicamentosa.

Na correção dos fatores desencadeantes está incluída a descontinuação de medicamentos hipotensores, correção de anemia e deficiências vitamínicas (deficiência de vitamina B12 < 250 pg/mL com níveis elevados de ácido metilmalônico).

A implementação de medidas não farmacológicas está relacionada à expansão de volume, mudança de estilo de vida, atividade física e refeições balanceadas (pobres em carboidratos), e ainda, orientação do paciente com relação a mudança da posição como sentar-se brevemente antes de levantar; evitar a manobras de Valsalva (esforço com a glote fechada) que produzem uma queda abrupta e severa da PA e uso de meias compressivas que produzam pelo menos 15 a 20 mmHg de compressão como uma maneira eficaz de aumentar o retorno venoso; durante a noite.

Outra orientação está relacionada à inclinação da cama em pelo menos 10 a 15 cm para alcançar um ângulo de 30 graus (para que o paciente durma com a cabeça e o tronco acima das pernas), postura que reduz a diurese noturna, melhorando a HO pela manhã. Os métodos não farmacológicos são muito eficazes quando aplicados adequadamente.

Entretanto, muitos pacientes com HO necessitam de tratamento farmacológico para melhorar os sintomas. Duas estratégias podem ser usadas: (1) expansão do volume intravascular com o mineralocorticoide sintético, a fludrocortisona, e (2) aumento da resistência vascular periférica com os agentes

1. Programa de Pós-graduação em Ciências da Saúde da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto/SP (FAMERP).

pressóricos midodrine ou droxidopa. A seleção de um ou de outro ou de ambos depende das características e necessidades específicas de cada paciente. Fludrocortisona pode ser combinada com midodrina ou droxidopa.²

Ressaltamos a importância deste trabalho devido à relevância dessa patologia, que é mais prevalente em pacientes idosos, possibilitando assim reduzir a morbidade e a mortalidade associadas à referida patologia.

Sabe-se que há forte associação de HO com algumas

doenças de prevalência alta em idosos como hipertensão, diabetes e doença de Parkinson, assim como tomada de maior número de fármacos que compromete a qualidade de vida desses pacientes.

Todavia há de considerar, que a tendência é ocorrer um aumento da incidência dessa condição em virtude da mudança do perfil epidemiológico global devido ao envelhecimento populacional. Portanto, evidenciar e dimensionar o problema torna-se essencial para seu enfrentamento.

REFERENCIAS

1. Carvalho IIB. Hipotensão Ortostática - Revisão da Literatura e Prevalência no Idoso [dissertação]. Coimbra: Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra; 2015.
2. Palma JÁ, Kaufmann H. Epidemiology, Diagnosis, and Management of Neurogenic Orthostatic Hypotension. *Movement Disorders*. 2017;4 (3):289-308.
3. Velten APC. Prevalência de hipotensão ortostática e fatores associados no Estudo Longitudinal de Saúde do Adulto (ELSA-Brasil) [tese]. Espírito Santo: Universidade Federal do Espírito Santo; 2018.

PARÂMETROS HEMODINÂMICOS CENTRAIS ESTÃO ALTERADOS EM HIPERTENSOS RESISTENTES

CENTRAL HEMODYNAMIC PARAMETERS ARE CHANGED IN RESISTANT HYPERTENSIVE INDIVIDUALS

João Marcos de Menezes Zanatta¹, Fábio dos Santos Ricardi¹, Juan Carlos Yugar-Toledo¹, José Fernando Vilela-Martin¹

RESUMO

Objetivo: Correlacionar a excreção de sódio urinário 24 h, pressão arterial e parâmetros de rigidez arterial em indivíduos hipertensos. **Casística e Métodos:** Foram avaliados 53 pacientes, submetidos a exames para medição da pressão arterial, em consultório e 24 h, e parâmetros de rigidez arterial, utilizando-se do equipamento Mobil O Graph®. Os pacientes foram divididos nos grupos Hipertensos Controlados e Hipertensos Resistentes. Foi realizado teste *t* não pareado com significância $p < 0,05$. **Resultados:** Média de idade foi de 64,32 anos; peso de 77,56 kg; altura de 1,61 m; e IMC de 29,68 kg/m². Hipertensos resistentes (25 indivíduos) possuem pressão arterial sistólica ($p < 0,0001$), pressão arterial diastólica ($p = 0,004$), pressão arterial sistólica 24 h ($p < 0,0001$), pressão arterial diastólica 24 h ($p = 0,002$), pressão de pulso ($p < 0,0001$), pressão arterial sistólica central ($p = 0,0003$) e pressão arterial diastólica central ($p = 0,021$) mais elevadas que hipertensos controlados (28 indivíduos). **Conclusão:** Pressões arteriais periférica e central são maiores em hipertensos resistentes do que em controlados. Excreção de Sódio não se relacionou com variáveis hemodinâmicas. Idade está relacionada com a elevação da pressão arterial central e da velocidade da onda de pulso. *Augmentation index* está relacionado com pressão arterial central.

Descritores: Hipertensão; Hipertensão resistente; Sódio; Rigidez arterial.

ABSTRACT

Objective: Correlate daily sodium excreted in urine 24h, arterial blood pressure and arterial stiffness in patients with arterial hypertension. **Patients and Methods:** 53 patients were studied by non-invasive exam to measure their arterial pressure, arterial pressure in 24h and others parameters of arterial stiffness, using the device Mobil O Graph®. Patients were divided in two groups: controlled hypertensive patients and resistant hypertensive patients. Non-paired student *t*-test was applied, adopted value $p < 0.05$. **Results:** Mean age considering all patients were 64.32 years-old; weight were 77.56 kg; height were 1.61 m; and BMI were 29.68 kg/m². Resistant hypertensive individuals ($N = 25$) have systolic blood pressure ($p < 0.0001$), diastolic blood pressure ($p = 0.004$), systolic blood pressure 24h ($p < 0.0001$), diastolic blood pressure 24h ($p = 0.002$), pulse pressure ($p < 0.0001$), central systolic blood pressure ($p = 0.0003$) e central diastolic blood pressure ($p = 0.021$) higher than controlled hypertensive individuals ($N = 28$). **Conclusion:** Peripheral blood pressure, central blood pressure and pulse pressure are higher in resistant hypertensive patients than controlled hypertensive patients are. Sodium excretion is not relationated with hemodynamic parameters. Age is relationated with central blood pressure and pulse wave velocity. *Augmentation index* is relationated with central blood pressure.

Keywords: Hypertension; Resistant hypertension; Sodium; Arterial stiffness.

INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é sabidamente um dos principais fatores de risco responsáveis pelo desenvolvimento de lesões em órgãos-alvo, como coração, cérebro e rins, que culminam nas principais doenças cardiovasculares (DCV) conhecidas, dentre elas o infarto agudo do miocárdio

(IAM), o acidente vascular encefálico (AVE) e a doença renal crônica (DRC), respectivamente.¹ Sabe-se também que as DCV são a principal causa de morbidade e mortalidade em países desenvolvidos e em desenvolvimento.²

Estima-se que existam no mundo cerca de 1,4 bilhão de hipertensos,^{3,4} 5 milhões apenas no Brasil.¹ Considerando

Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto, SP, Brasil.

Correspondência: João Marcos de Menezes Zanatta - Avenida Brigadeiro Faria Lima, 5416, Vila São José, CEP: 15090000. São José do Rio Preto, SP, Brasil. jm.zanatta@gmail.com

esta elevada prevalência e levando-se em conta também a cronicidade da doença, tornam-se necessários estudos que direcionem as terapias clínicas para desfechos nos quais a morbidade e a mortalidade sejam cada vez menores e os pacientes possam viver com mais qualidade de vida.

Dentre as estratégias de controle da pressão arterial (PA) por meios não medicamentosos, encontramos a redução da ingestão de sódio. Já foi verificado que pacientes hipertensos que diminuam seu consumo de sal podem reduzir até 5,4 mmHg de sua pressão arterial sistólica (PAS) e 2,8 mmHg da pressão arterial diastólica (PAD).⁴

Tal efeito se deve a participação do sódio no aumento do débito cardíaco (DC) e da resistência vascular periférica (RVP). O aumento do DC ocorre devido à retenção de volume que o sódio proporciona, visto que os rins não suportam excretar o sódio ingerido em excesso. Isso gera aumento do volume plasmático, da pré-carga e do DC.⁵ A elevação da RVP, por sua vez, está relacionada a complexos mecanismos que envolvem mudanças nas propriedades secretoras das células musculares lisas vasculares.⁶ Tais mecanismos parecem estar associados ao efeito pró-fibrótico do Fator Transformante de Crescimento β -1 (TGF β -1) e à redução da biodisponibilidade do óxido nítrico (NO), que promovem diminuição da complacência vascular e vasoconstrição.⁷

Uma forma indireta de estimarmos a ingestão de sódio se dá por meio da análise do exame de sódio urinário 24h (Na^+ U 24h), visto que cerca de 95% do sódio ingerido é excretado.⁸ Sendo assim, o Na^+ U 24h se faz muito útil para análises que relacionem o consumo de sal com parâmetros de hipertensão arterial.

Para avaliarmos o paciente hipertenso, podemos lançar mão de mecanismos que vão além da medida da PA braquial em consultório. A Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial 24h (MAPA 24h) nos fornece dados fundamentais para diagnóstico e acompanhamento, além de nos informar a respeito dos valores da PA central e de parâmetros relacionados à rigidez arterial, como a velocidade da onda de pulso (VOP) e o *augmentation index* - índice de incremento (AI).^{1,9} Todos estes dados tornam o médico capaz de proceder em sua conduta com mais precisão e segurança, conhecedor de diversos indicadores não habituais para avaliação do paciente. A PA central, por exemplo, tem se mostrado importante dado para direcionar a terapêutica anti-hipertensiva, visto que expressa de maneira mais fidedigna alterações relacionadas à rigidez arterial e é melhor preditor de mortalidade cardiovascular.^{10,11}

OBJETIVO

O objetivo deste estudo foi correlacionar a excreção de Na^+ U 24 h com a pressão arterial e diversos parâmetros de rigidez arterial, como pressão arterial central, velocidade da onda de pulso e *augmentation index*, em indivíduos com hipertensão arterial sistêmica, sendo esta controlada ou resistente.

METODOLOGIA

Estudo de caráter transversal, realizado no Ambulatório de Hipertensão Arterial da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto - FAMERP, estado de São Paulo, Brasil. A amostra, composta por 53 pacientes, foi construída ao acaso, de acordo

com o agendamento de consultas do serviço mencionado. Todos os participantes foram informados sobre seu envolvimento com o estudo e assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido - TCLE aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da instituição.

Participaram pacientes maiores de 18 anos, com diagnóstico de HAS há pelo menos quatro semanas, regularmente matriculados no serviço acima referido. Foram excluídos do estudo pacientes que atendessem a pelo menos um destes critérios: insuficiência renal em programa de diálise, internação nos últimos 60 dias antes da inclusão no estudo, instabilidade hemodinâmica com necessidade de uso de fármacos vasoativos nos 30 dias anteriores à inclusão, insuficiência cardíaca com classe funcional III ou IV, gravidez/amamentação, hepatopatia grave, portadores de HIV, doenças psiquiátricas que impedissem o cumprimento do protocolo, AVE ou IAM nos 30 dias anteriores à inclusão, doenças graves e/ou câncer com prognóstico menor que um ano.

Por meio da análise de prontuário eletrônico, foram coletados os seguintes dados: sódio urinário de 24h, pressão arterial periférica medida em consultório e medicamentos anti-hipertensivos usados pelos pacientes, além da confirmação de dados antropométricos, como idade, sexo, peso, altura e índice de massa corpórea (IMC).

A obtenção de valores referentes a pressão arterial periférica, pressão arterial central e outros parâmetros de rigidez arterial, como a velocidade da onda de pulso e *augmentation index*, foi realizada por meio da Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial 24h (MAPA 24h), com o equipamento *Mobil O Graph*® (versão 12, 2000, Reino Unido), de acordo com as instruções fornecidas pelo fabricante do mesmo. Tal técnica cada vez mais ganha espaço clinicamente como mecanismo não invasivo de avaliação da pressão central.²

Os participantes foram divididos em dois grupos: "Hipertensos Controlados" e "Hipertensos Resistentes", sendo tal divisão feita com base em análise das medicações e valores de pressão arterial obtidos neste estudo, e tiveram seus indicadores comparados.

Foi realizada análise descritiva das variáveis quantitativas com apresentação de valores como média e desvio padrão. Para comparação do comportamento da pressão arterial central, foi realizado o teste *t* não pareado nos grupos Hipertensos Controlados e Hipertensos Resistentes. Para avaliação da correlação entre excreção de sódio urinário em 24h e pressão arterial central foi utilizado o coeficiente de correlação de Pearson. Também foi realizada análise multivariada do comportamento da pressão central em cada grupo em estudo.

Todas as análises estatísticas foram realizadas com o programa *Sigma-Stat Statistical Software* e *Graph-Pad In Stat* versão 5.0. O tamanho da amostra foi estimado com base em um poder de teste de 80% e nível de significância $P < 0,05$.

RESULTADOS

Dos 53 participantes deste estudo, 28 foram classificados no grupo Hipertensos Controlados e 25 no grupo Hipertensos Resistentes. A média de idade da amostra como um todo foi de 64,32 anos; peso de 77,56 kg; altura de 1,61 m; e IMC de 29,68 kg/m².

As características gerais, características hemodinâmicas, como PAS 24 h, PAD 24 h, pressão de pulso (PP), pressão arterial sistólica central (PASc), pressão arterial diastólica central (PADc) e velocidade da onda de pulso (VOP) - valores correspondentes à análise feita pelo *Mobil O Graph*[®] - e a taxa de excreção urinária de sódio 24h, são apresentadas na Tabela 1, divididas nos grupos de hipertensos controlados e resistentes.

Algumas diferenças estatísticas entre os grupos são mostradas na Figura 1.

A excreção de sódio urinário 24h não se correlacionou com alterações hemodinâmicas em ambos os grupos estudados.

A análise multivariada do grupo Hipertensos Controlados para VOP (aferida com *Mobil O Graph*) e PAS, PAD, PASc, PADc, Idade, IMC e Na⁺ Urinário 24h mostrou associação de VOP com PASc ($p = 0,0229$) e Idade ($p < 0,0001$). Os resultados são apresentados na Tabela 2.

A análise multivariada do grupo Hipertensos Controlados para *augmentation index* (aferida com *Mobil O Graph*) e PAS, PAD, PASc, PADc, idade, IMC e Na⁺ Urinário 24h mostrou associação de *augmentation index* com PASc ($p = 0,0466$), PADc ($p = 0,0175$) e PAD de consultório ($p = 0,0230$). Os resultados são apresentados na Tabela 3.

A análise multivariada do grupo Hipertensos Resistentes para VOP (aferida com *Mobil O Graph*) e PAS, PAD, idade, IMC e Na⁺ Urinário 24h mostrou associação de VOP com PAS ($p = 0,0043$) e idade ($p < 0,0001$). Os resultados são apresentados na Tabela 4.

A análise multivariada do grupo de hipertensos resistentes para *augmentation index* (aferida com *Mobil O Graph*) e PAS, PAD, PASc, PADc, idade, IMC e Na⁺ Urinário 24h mostrou associação de *augmentation index* com PASc ($p = 0,0227$). Os resultados são apresentados na Tabela 5.

DISCUSSÃO

A pressão sistólica central é um importante preditor de risco cardiovascular; as propriedades arteriais que determinam os valores de pressão sistólica central e amplificação da pressão arterial periférica são modulados pela idade, fatores de risco cardiovasculares, fármacos e substâncias vasoativas. Excreção

elevada de sódio urinário 24h (Na⁺ U 24h) se correlaciona com alterações hemodinâmicas e estruturais da parede vascular.

Analisando os resultados deste estudo, foi possível observar que, dentre as características gerais, PAS e PAD (ambas medidas em consultório) são mais elevadas no grupo Hipertensos Resistentes. Dentre as variáveis hemodinâmicas, PAS 24h, PAD 24h,

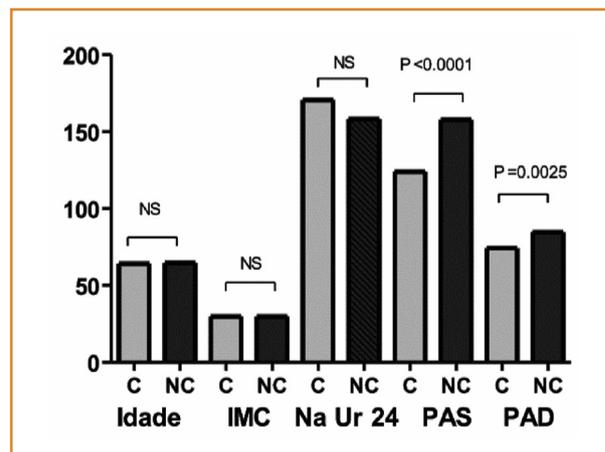


Figura 1. Comparação entre os grupos de Hipertensos Controlados (C) e Resistentes/Não Controlados (NC).

Tabela 2. Análise multivariada de hipertensos controlados para VOP (aferida com *Mobil O Graph*) e PAS, PAD, PASc, PADc, Idade, IMC e Na⁺ Urinário 24h.

Variáveis Independentes	Coefficiente β	Desvio Padrão	p
PAS	-0,0008421	0,007827	0,9154
PAD	-0,02198	0,01326	0,1128
PASc (<i>Mobil O Graph</i>)	0,03246	0,01317	0,0229*
PADc (<i>Mobil O Graph</i>)	0,02248	0,01872	0,2437
Idade	0,1096	0,03849	< 0,0001*
IMC	0,2066	0,06963	0,4116
Na ⁺ Urinário 24h	-0,002360	0,004066	0,6576

* $p < 0,05$.

Tabela 1. Características gerais e hemodinâmicas da população em estudo.

Dados	Hipertensos Controlados N = 28	Hipertensos Resistentes N = 25	p
Idade (anos)	64,107 \pm 10,3435	64,560 \pm 12,8390	0,889
Peso (kg)	78,804 \pm 13,1257	76,164 \pm 19,3691	0,569
Altura (m)	1,630 \pm 0,09014	1,595 \pm 0,1052	0,204
IMC (kg/m ²)	29,675 \pm 4,6009	29,694 \pm 6,1557	0,989
PAS (mmHg)	123,929 \pm 9,5914	157,760 \pm 19,4064	< 0,0001
PAD (mmHg)	74,321 \pm 8,0326	84,640 \pm 14,9328	0,004
FC (bpm)	73,750 \pm 8,6864	70,120 \pm 7,8226	0,115
PAS 24h (mmHg)	114,107 \pm 8,0615	128,000 \pm 12,9422	< 0,0001
PAD 24h (mmHg)	71,500 \pm 5,7639	74,720 \pm 10,4782	0,002
PP (mmHg)	42,607 \pm 7,4850	53,120 \pm 8,1359	< 0,0001
PASc (mmHg)	105,964 \pm 7,4956	118,000 \pm 13,6961	0,0003
PADc (mmHg)	72,571 \pm 6,0150	76,000 \pm 10,6105	0,021
VOP (m/s)	8,914 \pm 1,5818	9,444 \pm 1,9935	0,105
Na ⁺ U 24h (mEq/L)	170,643 \pm 83,9057	158,280 \pm 64,1317	0,553

Média \pm Desvio Padrão para todos os dados apresentados.

Tabela 3. Análise multivariada de hipertensos controlados para augmentation index (aférico com Mobil O Graph) e PAS, PAD, PASc, PADc, idade, IMC e Na⁺ Urinário 24h.

Variáveis Independentes	Coefficiente β	Desvio Padrão	p
PAS	-0,01603	0,1533	0,9178
PAD	0,06611	0,2685	0,0230*
PASc (<i>Mobil O Graph</i>)	0,4882	0,2302	0,0466*
PADc (<i>Mobil O Graph</i>)	-0,9526	0,3677	0,0175*
Idade	-0,07417	0,1705	0,6682
IMC	-0,2784	0,3078	0,3765
Na ⁺ Urinário 24h	-0,007094	0,01843	0,9178

* $p < 0,05$.**Tabela 4.** Análise Multivariada de Hipertensos Resistentes para VOP (aférica com Mobil O Graph) e PASc, PADc, idade, IMC e Na⁺ Urinário 24h.

Variáveis Independentes	Coefficiente β	Desvio Padrão	p
PASc (<i>Mobil O Graph</i>)	0,03061	0,009436	0,0043*
PADc (<i>Mobil O Graph</i>)	0,00003800	0,01272	0,9976
Idade	0,1527	0,006513	< 0,0001*
IMC	-0,02009	0,01263	0,1282
Na ⁺ Urinário 24h	0,0001081	0,001250	0,9320

* $p < 0,05$.**Tabela 5.** Análise multivariada de hipertensos resistentes para augmentation index (aférico com Mobil O Graph) e PAS, PAD, PASc, PADc, idade, IMC e Na⁺ Urinário 24h.

Variáveis Independentes	Coefficiente β	Desvio Padrão	p
PAS	0,1008	0,1326	0,4574
PAD	-0,1484	0,1908	0,4472
PASc (<i>Mobil O Graph</i>)	0,6080	0,2427	0,0227*
PADc (<i>Mobil O Graph</i>)	-0,3408	0,3279	0,3132
Idade	0,2221	0,1990	0,2800
IMC	0,005054	0,3275	0,9879
Na ⁺ Urinário 24h	-0,01868	0,03167	0,5631

* $p < 0,05$.

PP, PASc e PADc também foram estatisticamente maiores no grupo Hipertensos Resistentes. Tais achados refletem a relação direta entre ser paciente resistente ao tratamento anti-hipertensivo e apresentar pressão e rigidez arterial mais elevadas.

Os achados citados são corroborados pelos resultados do estudo realizado por Chung et al.¹², que trabalharam com 1620 pacientes hipertensos. As médias das variáveis antropométricas, idade e IMC são semelhantes às do presente estudo. O grupo concluiu que o grau de rigidez arterial e a PAS analisada isoladamente são mais elevados em pacientes hipertensos resistentes, em comparação com hipertensos controlados.

Outro estudo que também apresentou resultados que sustentam os encontrados no presente trabalho foi realizado por Mendes¹³, que concluiu que hipertensos resistentes possuem maiores níveis de pressão arterial periférica e central que hipertensos controlados.

Podemos destacar neste momento a média de medicamentos para controle pressórico utilizada em cada grupo deste estudo. Hipertensos Controlados usam, em média, 2,89 anti-hipertensivos; enquanto Hipertensos Resistentes utilizam 3,44. Percebemos que se faz necessária uma quantidade maior de remédios para a tentativa de redução da pressão arterial nos pacientes hipertensos resistentes, tentativa esta muitas vezes frustrada.

Embora VOP não tenha apresentado diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos, a média da mesma foi mais elevada em hipertensos resistentes, indicando que a rigidez arterial eleva a velocidade do sangue e contribui para possíveis lesões nos órgãos-alvo. O estudo de Mendes apresentou os mesmos resultados, ou seja, média de VOP maior em hipertensos resistentes do que em hipertensos controlados, porém não estatisticamente significativa.¹³

Chung et al., por sua vez, verificaram de forma significativa que a VOP é maior em Hipertensos Resistentes¹², comprovando a tendência observada no presente estudo. Lotufo et al.¹⁴, no primeiro trabalho brasileiro que analisou a prevalência da hipertensão resistente no país, também apresentaram resultados semelhantes aos de Chung et al. ao analisar a VOP comparando hipertensos controlados e resistentes.

Quanto à excreção de sódio urinário 24h, encontramos valores maiores no grupo Hipertensos Controlados do que no grupo Hipertensos Resistentes. Acreditamos que isso ocorreu devido à necessidade dos pacientes resistentes controlarem melhor sua ingestão de sódio, como parte de seu tratamento não medicamentoso. Além de que, devido à importância de sua condição, estes pacientes são mais frequentemente orientados pelos profissionais da área da saúde para reduzir o consumo de alimentos com elevado teor de sal. Boutari et al.¹⁵ demonstraram que 91% dos pacientes hipertensos resistentes receberam instruções claras dos malefícios da ingestão de sal para o controle da pressão arterial e 76% destes reduziram o consumo.

Pela realização de análise multivariada, pôde ser observada uma relação direta de VOP com PASc e idade, no grupo Hipertensos Controlados, e com PAS e idade, no grupo Hipertensos Resistentes. Com esses dados, constatamos que VOP tende a aumentar de acordo com a elevação da PAS e da PASc, como também com o envelhecimento do paciente. Este achado também foi encontrado por Chung et al., no que diz respeito à PAS, que concluíram que VOP está diretamente relacionada a níveis de pressão arterial.¹² Quanto à relação de VOP com a idade do paciente, Díaz et al.¹⁶ confirmaram seu comportamento crescente de acordo com o envelhecimento, cerca de 6-8% a cada década de vida, destacando um aumento mais significativo após os 50 anos. Meyer et al.¹⁷, em estudo com 4974 pacientes, também verificaram a associação direta entre VOP e idade.

Ainda pela análise multivariada, verificou-se relação direta de AI com PAD, PASc e PADc, no grupo Hipertensos Controlados, e com PASc, no grupo Hipertensos Resistentes. Assim, AI deve ser maior na medida que se aumentam PAD, PASc e PADc. Nürnberger et al.¹⁸, em análise de 216 pacientes, também concluíram que o AI se relaciona diretamente com PAD. O estudo de Vaz-de-Melo et al.¹⁹ também mostrou relação entre AI e Pac, reforçando os achados do presente trabalho.

Cabe ressaltar que não houve diferença estatisticamente

significante entre os grupos nos quesitos idade, altura, peso e IMC, o que representa a homogeneidade da amostra populacional estudada.

Vale registrar que a principal limitação deste estudo diz respeito ao número de pacientes estudados. Acreditamos que mais comparações estatisticamente significativas poderiam ter sido encontradas se a amostra fosse maior.

CONCLUSÃO

Pressão arterial periférica, pressão arterial central e pressão de pulso são mais elevadas em pacientes hipertensos resistentes do que em hipertensos controlados.

A média da velocidade da onda de pulso também se apresentou maior em hipertensos resistentes, embora tal resultado não tenha sido estatisticamente significativo.

Excreção de sódio urinário 24h não se correlacionou com alterações hemodinâmicas em ambos os grupos estudados.

Idade constitui principal variável independente associada

à elevação da pressão arterial central e da velocidade da onda de pulso tanto em hipertensos controlados quanto resistentes.

Augmentation index está diretamente relacionado com a pressão arterial central.

Mais estudos com maior valor amostral são necessários para confirmar os resultados encontrados.

Potencial conflito de interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

FONTES DE FINANCIAMENTO

O presente estudo teve como fonte de financiamento o Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq).

VINCULAÇÃO ACADÊMICA

Há vinculação deste estudo ao programa de pós-graduação da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto, SP, Brasil.

REFERÊNCIAS

1. Malachias MVB, Souza WKS, Plavnik FL, et al. 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. *Arq Bras Cardiol.* 2016;107(3Supl.3):1-83.
2. Gomes MAM, Martin JFV, Paiva AMG. Medida da Pressão Arterial Central. In: Brandão AA, Amodeo C, Nobre F. *Hipertensão*. 2.ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2012. 145-50.
3. Mills KT, Bundy JD, Kelly TN, et al. Global disparities of hypertension prevalence and control: A Systematic Analysis of Population-Based Studies From 90 Countries. *Circulation.* 2016;134:441-50.
4. He FJ, Li J, Macgregor GA. Effect of longer term modest salt reduction on blood pressure: Cochrane systematic review and meta-analysis of randomised trials. *BMJ.* 2013;346:f1325.
5. Nobre F, Coelho EB, Lopes PC, Geleilate TJM. Hipertensão arterial sistêmica primária. *Medicina (Ribeirão Preto. Online).* 2013;46(3):256-72.
6. Safar ME, Thuilliez C, Richard V, Benetos A. Pressure-independent contribution of sodium to large artery structure and function in hypertension. *Cardiovasc Res.* 2000;46:269-76.
7. Sanders PW. Vascular consequences of dietary salt intake. *Am J Physiol Renal Physiol.* 2009;297:237-43.
8. Polónia J, Maldonado J, Ramos R, et al. Estimation of salt intake by urinary sodium excretion in a Portuguese adult population and its relationship to arterial stiffness. *Rev Port Cardiol.* 2006;25(9):801-17.
9. Santiago LM, Simões AR, Miranda PR, et al. Pressão arterial periférica por Dinamap e pressão arterial central por tonometria planar de absorção no ambulatório de Medicina Geral e Familiar. *Rev Port Cardiol.* 2013;32(6):497-503.
10. Fernandes LAB. Efeito de diurético ou bloqueador do receptor da angiotensina II sobre a pressão arterial central em pacientes com pré-hipertensão e hipertensão arterial estágio 1 [dissertação]. São José do Rio Preto: Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto; 2015.
11. Wang KL, Cheng HM, Chuang SY, et al. Central or peripheral systolic or pulse pressure: which best relates to target-organs and future mortality?. *J Hypertension.* 2009;27(3):461-7.
12. Chung CM, Cheng HW, Chang JJ, et al. Relationship between resistant hypertension and arterial stiffness assessed by brachial-ankle pulse wave velocity in the older patient. *Clin Interv Aging.* 2014;9:1495-502.
13. Mendes ABB. Avaliação da rigidez arterial e pressão aórtica central em pacientes hipertensos resistentes [dissertação]. São José do Rio Preto: Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto; 2015.
14. Lotufo PA, Pereira AC, Vasconcellos PS, Santos IS, Mill JG, Bensenor IM. Resistant hypertension: risk factors, subclinical atherosclerosis, and comorbidities among adults — The Brazilian Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil). *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2015;17(1):74-80.
15. Boutari C, Stavropoulos K, Imprialos KP, et al. Evaluation of sodium intake in patients with resistant hypertension: clinical practice in Greece. *J Hypertens.* 2016;34:e175.
16. Díaz A, Galli C, Tringler M, Ramírez A, Cabrera Fischer EI. Reference values of pulse wave velocity in healthy people from an urban and rural argentinean population. *Int J Hypertens.* 2014;2014:653239.
17. Meyer ML, Tanaka H, Palta P, et al. Correlates of segmental pulse wave velocity in older adults: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Am J Hypertens.* 2016;29(1):114-22.
18. Nürnberger J, Keflioglu-Scheiber A, Saez AMO, Wenzel RR, Philipp T, Schäfers RF. Augmentation index is associated with cardiovascular risk. *J Hypertens.* 2002;20(12):2407-14.
19. Vaz-de-Melo RO, Pimenta AG, Giollo Júnior LT, et al. Factors associated with increased radial augmentation index in hypertensive individuals. *Arq Bras Cardiol.* 2011;97(3):241-8.