

DIRETRIZES CLÍNICAS

Hipertensão



Prefeitura de Fortaleza
Secretaria Municipal da Saúde



**Prefeitura de
Fortaleza**
Secretaria Municipal da Saúde

Roberto Cláudio Rodrigues Bezerra
Prefeito do Município de Fortaleza

Maria do Perpétuo Socorro Martins Breckenfeld
Secretária Municipal da Saúde de Fortaleza

Lúcia Carvalho Cidrão
Secretária Adjunta da Saúde

Ricardo Cesar Xavier Nogueira Santiago
Secretário Executivo da Saúde

Maria Imaculada Ferreira da Fonseca
**Coordenadora de Políticas e Organização
das Redes da Atenção à Saúde**

André Luis Benevides Bonfim
Gerente da Célula de Atenção Primária à Saúde

Sandra Solange Leite Campos
Gerente da Célula de Atenção às Condições Crônicas



**Prefeitura de
Fortaleza**

Secretaria Municipal da Saúde

SÉRIE: ORGANIZAÇÃO DAS REDES DE ATENÇÃO À SAÚDE

1 – NORMAS E MANUAIS TÉCNICOS

1.2 – DIRETRIZES CLÍNICAS: HIPERTENSÃO ARTERIAL

FORTALEZA-CE

2016

2015 Secretaria Municipal da Saúde de Fortaleza

Todos os direitos reservados. É permitida a reprodução parcial ou total desta obra, desde que citada a fonte e que não seja para venda ou qualquer fim comercial.

A coleção institucional da Secretaria Municipal da Saúde de Fortaleza pode ser acessada na página:

<http://www.fortaleza.ce.gov.br/sms>

Série: Organização das Redes de Atenção à Saúde.

1 – Normas e Manuais Técnicos

Tiragem: 1ª edição – 2016 – 1.000 exemplares

F736d Fortaleza. Secretaria Municipal da Saúde. Coordenadoria das Políticas e Organização das Redes da Atenção à Saúde. Células de Atenção às Condições Crônicas.

Diretrizes clínicas: Hipertensão Arterial. / Secretaria Municipal da Saúde de Fortaleza. – Fortaleza: Secretaria Municipal da Saúde de Fortaleza, 2016.

71p. (Série Organização das Redes de Atenção à Saúde. Normas e Manuais Técnicos, 1. - Diretrizes Clínicas: Hipertensão Arterial, 1.2.

1. Hipertensão Arterial. 2. Redes de Atenção à Saúde. Diretriz Clínica. I. Título.

CDD: 616.132

AUTORES

Ana Lúcia de Sá Leitão Ramos
David Lima Nogueira
Kátia Denise Medeiros de Andrade
Flávio Henrique Dourado de Macedo
Maria Tereza Sá Leitão Ramos Borges
Sandra Solange Leite Campos

COLABORADORES

Andréa Tavares Barbosa
Cláudio Roberto Freire de Azevedo
Eliziane Pinto Ribeiro
Gerídice Lorna Andrade de Moraes
Jérsica Marques de Moraes
Kilma Wanderley Lopes Gomes
Maria do Socorro Cavalcante
Maria Vilma Neves de Lima
Mirta Maria Saraiva da Silva
Riteméia Mesquita Florêncio

CONSULTORIA

Eugênio Vilaça Mendes
Maria Emi Shimazaki
Marco Antônio Bragança de Matos
Rúbia Pereira Barra

VALIDADORES INTERNOS

Participação de profissionais representantes das Equipes de Saúde da Família das Unidades de Atenção Primária à Saúde do Município de Fortaleza

VALIDADORES EXTERNOS

Ana Aécia Alexandrino de Oliveira (Representante da Sociedade Brasileira de Cardiologia Seção Ceará)
Ana Lúcia de Sá Leitão Ramos (Representante da Sociedade Brasileira de Cardiologia Seção Ceará)
André Luis Benevides Bonfim (Médico da Secretaria Municipal da Saúde de Fortaleza)
David Lima Nogueira (Médico da Secretaria Municipal da Saúde de Fortaleza)
Francisco Ivan Rodrigues Mendes Júnior (Dentista da Secretaria Municipal da Saúde de Sobral)
Frederico Fernando Esteche (Representante da Sociedade Brasileira de Saúde da Família Seção Ceará)
Glauce Maria Gomes Diógenes (Médica Cardiologista)
Kilma Wanderley Lopes Gomes (Médica da Atenção Primária de Fortaleza)
Marco Túlio Aguiar (Representante da Sociedade Brasileira de Saúde da Família Seção Ceará)
Maria Cláudia Azevedo Leitão (Médica Cardiologista)
Maria Imaculada Ferreira da Fonseca (Enfermeira da Secretaria Municipal da Saúde de Fortaleza)
Maria Tereza Sá Leitão Ramos Borges (Representante da Sociedade Brasileira de Cardiologia - Seção Ceará)

APRESENTAÇÃO

Prezados (das) leitores (as),

É com muita satisfação que a Secretaria Municipal da Saúde de Fortaleza apresenta-lhes as **DIRETRIZES CLÍNICAS DE HIPERTENSÃO**, que integra a série: “**ORGANIZAÇÃO DAS REDES DE ATENÇÃO À SAÚDE**”, item “**NORMAS E MANUAIS TÉCNICOS**”.

As RAS são organizações poliárquicas de conjuntos de serviços de saúde, vinculados entre si por uma missão única, por objetivos comuns e por uma ação cooperativa e interdependente, que permitem ofertar uma atenção contínua e integral a determinada população, coordenada pela APS – restada no tempo certo, no lugar certo, com o custo certo, com a qualidade certa, de forma humanizada e segura e com equidade, com responsabilidade sanitária e econômica pela população adstrita e gerando valor para essa população.

No mapa estratégico desta secretaria foram priorizadas quatro redes prioritárias: materno infantil, urgência e emergência, psicossocial e a de condições crônicas com ênfase em diabetes e hipertensão.

Na organização das redes de atenção faz-se necessário a definição de competência de cada ponto de atenção, de um sistema de referência e contra referência entre os diversos pontos que compõem a rede e a estruturação do sistema de apoio (serviço auxiliar de diagnóstico e terapia, assistência farmacêutica, teleassistência, sistema de informação a saúde) e o sistema logístico (acesso regulado, registro eletrônico em saúde e sistema de transporte).

A população a ser atendida em uma rede deve ser cadastrada na atenção primária de saúde e passar pela estratificação de risco da condição específica, visando a partir do risco, estabelecer a conduta clínica para o diagnóstico, tratamento e acompanhamento contínuo.

O propósito desta diretriz é tornar-se uma eficiente estratégia de fornecer informações técnicas confiáveis, concisas, baseadas em evidências científicas para os profissionais e gestores no enfrentamento da condição crônica prevalente no município, a hipertensão, e, de orientar a organização da rede temática aos portadores desta condição.

Este documento é fruto de um trabalho coletivo envolvendo especialistas da área, profissionais e gestores que buscaram o consenso em relação às condutas clínicas efetivas e procedimentos operacionais adequados para a organização da rede de atenção aos portadores hipertensão.

Constitui-se, portanto em uma ferramenta potente para propiciar o cuidado oportuno, eficaz, efetivo e eficiente dos usuários da rede e atender às suas necessidades.

Uma excelente leitura para orientação da prática clínica e organização dos serviços de saúde é o que lhes deseja a Secretaria Municipal da Saúde de Fortaleza.

Maria do Perpétuo Socorro Martins Breckenfeld
Secretária de Saúde

LISTA DE ACRÔNIMOS E SIGLAS

ACC – Antagonistas dos Canais de Cálcio
ACS – Agente Comunitário de Saúde
AIT – Acidente Isquêmico Transitório
AMPA – Automedida da Pressão Arterial
AVEH – Acidente Vascular Encefálico Hemorrágico
AVEI – Acidente Vascular Encefálico Isquêmico
BB – Betabloqueadores
BRA – Bloqueadores do Receptor AT1 da Angiotensina II
CCA – Condições Clínicas Associadas
CV – Cardiovascular
DAC – Doença Arterial Coronariana
DCV – Doença Cardiovascular
DM – Diabetes Mellitus
DRC – Doença Renal Crônica
FR – Fator de Risco
HAS – Hipertensão Arterial Sistêmica
IAM – Infarto Agudo do Miocárdio
ICC – Insuficiência Cardíaca Congestiva
IECA – Inibidores da Enzima Conversora da Angiotensina
IMC – Índice de Massa Corporal
IRC – Insuficiência Renal Crônica
ITB – Índice Tornozelo Braquial
LOA – Lesões em Órgãos Alvo
MAPA – Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial
MRPA – Monitorização Residencial da Pressão Arterial
PA – Pressão Arterial
SBH – Sociedade Brasileira de Hipertensão
SMS – Secretaria Municipal da Saúde
UAPS – Unidade de Atenção Primária à Saúde

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 Diagnóstico de HAS para adultos (exceto gestante) – fluxograma	23
Figura 2 Atendimento do usuário com HAS diagnosticado – fluxograma	24
Figura 3 Fluxograma para o tratamento da HAS	27
Figura 4 Plano de cuidado	38
Figura 5 Mapa das regionais do município de Fortaleza	42
Figura 6 Desenvolvimento para cálculo do percentil de altura	65

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 Classificação da PA de acordo com a medida casual no consultório(≥ 18 anos).....	17
Tabela 2 Anti-hipertensivos disponíveis no Brasil	33
Tabela 3 Classificação da PA para crianças e adolescentes (Modificado do <i>The Fourth Report on the Diagnosis, Evolution and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents</i>).....	62
Tabela 4 Valores de PA referentes aos percentis 90,95 e 99 de PA para meninas de 1 a 17 anos de idade, de acordo com o percentil de estatura.....	62
Tabela 5 Valores de PA referentes aos percentis 90,95 e 99 de PA para meninos de 1 a 17 anos de idade, de acordo com o percentil de estatura.....	63

LISTA DE QUADROS

Quadro 1 Classe de recomendação.....	10
Quadro 2 Nível de evidência.....	10
Quadro 3 Critérios para rastreamento da HAS em indivíduos assintomáticos, realizado pelo ACS	13
Quadro 4 Índice Tornozelo Braquial	14
Quadro 5 Exame físico realizado pelo médico para avaliação diagnóstica de hipertensão secundária, lesão órgão-alvo e obesidade.....	15
Quadro 6 Exames laboratoriais de rotina e periodicidade.....	18
Quadro 7 Avaliação complementar de hipertensos e periodicidade	19
Quadro 8 Fatores de risco cardiovascular adicionais aos pacientes com HAS.....	20
Quadro 9 Identificação de lesões subclínicas de órgãos-alvo(LOA).....	20
Quadro 10 Condições clínicas associadas à hipertensão	20
Quadro 11 Estratificação risco cardiovascular global de HAS x classificação da PA	21
Quadro 12 Estratificação do risco de diabetes mellitus.....	22
Quadro 13 Periodicidade das avaliações subsequentes, de acordo com a estratificação de risco	22
Quadro 14 Metas de PA a serem atingidas, de acordo com as características individuais	28
Quadro 15 Situações clínicas em hipertensos e drogas recomendadas	34
Quadro 16 Tratamento HAS em idosos.....	34
Quadro 17 Medicamentos usados por via parenteral para o tratamento das emergências hipertensivas.....	37
Quadro 18 Técnica dos cinco “A’S”.....	40
Quadro 19 Gestão de caso: situações de saúde	40
Quadro 20 Indicadores de saúde que tem como objetivo estratégico a redução da mortalidade prematura por doenças cardiovasculares.....	41

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	9
2 OBJETIVOS	9
3 CONFLITOS DE INTERESSE	10
4 METODOLOGIA	10
5 CONCEITO	11
6 ETIOLOGIA	11
7 PERFIL EPIDEMIOLÓGICO	11
7.1 Epidemiologia da hipertensão arterial.....	11
7.2 Fatores de risco para hipertensão.....	12
8 RASTREAMENTO DE HAS	13
9 QUADRO CLÍNICO E AVALIAÇÃO CLÍNICA	13
9.1 Avaliação clínica.....	14
10 DIAGNÓSTICO	15
10.1 Medida da PA em crianças, gestantes e idosos.....	15
11 RECOMENDAÇÕES PARA DIAGNÓSTICO	16
11.1 Medida da PA no consultório.....	16
11.2 Automedida da Pressão Arterial (AMPA).....	16
11.3 Monitorização Residencial da Pressão Arterial (MRPA).....	17
11.4 Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA).....	17
12 CLASSIFICAÇÃO	17
13 AVALIAÇÃO LABORATORIAL	18
14 ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO	19
14.1 Critérios para classificação de risco do usuário hipertenso.....	19
14.2 Periodicidade das avaliações de acordo com estratificação de risco.....	22
15 TRATAMENTO HIPERTENSÃO ARTERIAL	25
15.1 Tratamento não farmacológico.....	27
15.2 Tratamento farmacológico.....	28
16 HAS EM GRUPOS ESPECIAIS	34
17 ANTIAGREGANTE PLAQUETÁRIO	36
18 COMPLICAÇÕES HIPERTENSIVAS AGUDAS	36
18.1 Urgência hipertensiva.....	36
18.2 Emergência hipertensiva.....	36
19 PLANO DE CUIDADO	37
19.1 Metas.....	38
19.2 Autocuidado.....	39
19.3 Autocuidado apoiado.....	39
20 GESTÃO DE CASO DE PORTADORES DE HAS	40
21 INDICADORES DE SAÚDE	40
22 REDE DE ATENÇÃO À SAÚDE DE FORTALEZA	41
REFERÊNCIAS	43
APÊNDICES	54

1 INTRODUÇÃO

Um dos desafios da gestão do município de Fortaleza é melhorar a qualidade de vida de pessoas com doenças crônicas, dentre estas diabetes mellitus e hipertensão arterial sistêmica. Para tanto, é necessário considerar dispositivos que possam organizar a rede de serviços de saúde, buscando agir na perspectiva da integralidade⁽¹⁾.

As doenças cardiovasculares representam a primeira causa de óbitos em Fortaleza, com coeficiente de mortalidade de 129/100.000 habitantes, em 2011. As taxas de mortalidade indicam risco mais elevado para pessoas com 60 ou mais anos de idade do que para aquelas de meia idade (40-59 anos).

O Diabetes Mellitus (DM) e a Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) são condições crônicas prevalentes, que por desenvolverem complicações à medida que a doença evolui, são fatores de risco importantes para doenças cardiovasculares. A organização da atenção e do plano terapêutico adequado realizado por uma equipe multiprofissional associada à prática do autocuidado é efetiva para o controle e a redução das complicações, resultando na melhoria da qualidade de vida⁽²⁾.

A HAS configura-se como a morbidade mais comum na população adulta e frequente nos serviços de emergência no Brasil. A importância desta decorre das elevadas prevalências, assim como das complicações agudas e crônicas que originam, implicando altas taxas de morbidade e mortalidade e custos sociais e econômicos advindo da utilização de serviços de saúde, absenteísmo, aposentadoria precoce e diminuição da capacidade para o trabalho⁽³⁻⁴⁾.

Diante deste contexto, a gestão municipal de saúde tem como prioridade ações que qualifiquem a atenção do cuidado, a organização das práticas de saúde e, conseqüentemente, a melhoria do acesso. Esta iniciativa tem como pressuposto implantar as diretrizes clínicas, na perspectiva de garantir atenção integral à saúde das pessoas que apresentam doenças crônicas, como diabetes mellitus e hipertensão arterial, tendo como foco norteador a integralidade, o acesso e a qualificação profissional⁽¹⁾.

2 OBJETIVOS

- Garantir o acesso às pessoas com HAS na atenção primária à saúde;
- Contribuir com a qualificação de profissionais na atenção à saúde de pessoas com HAS;
- Servir como protocolo guia para otimizar as práticas atuais;
- Propiciar o acompanhamento adequado aos pacientes, de acordo com a classificação de risco, organizando o atendimento, com a participação de uma equipe multiprofissional;
- Fortalecer as ações no plano terapêutico, no tocante à classificação de risco, ao diagnóstico, tratamento e acompanhamento;
- Contribuir com a implantação e ou implementação das ações de educação em saúde sistematicamente;
- Fazer cumprir o calendário de atendimento das pessoas com HAS pelos profissionais, conforme proposto nestas diretrizes;
- Garantir a continuidade da assistência após primeira consulta, conforme os protocolos, pelas equipes da saúde da família e outros profissionais, com marcação de retornos ou visitas, sempre que necessário;
- Fortalecer ações de regulação, controle e avaliação na linha de cuidado da hipertensão arterial.

3 CONFLITOS DE INTERESSE: não há.

4 METODOLOGIA

De início, o grupo de trabalho obteve capacitação para alinhamento conceitual na produção de diretrizes. A partir desta, foi proposta agenda de trabalho para organizar o documento.

Aconteceram reuniões para construção das diretrizes e inclusive orientações e sugestões via e-mail. Foi realizada vasta revisão de literatura, a fim de o conteúdo do documento reflita, com maior rigor, o estado atual do conhecimento sobre HAS.

Preocupou-se em proporcionar aos profissionais a classe e a recomendação do nível das evidências, por meio das quais se pode comparar se o estado do conhecimento é baseado em opiniões de especialistas, ou em evidências (Quadros 1 e 2).

Após elaboração das diretrizes, realizou-se validação interna, com profissionais da rede de atenção primária e especialistas que atendem na rede de saúde do município.

A validação externa foi realizada com representantes das sociedades médicas: Sociedade Brasileira de Cardiologia Regional Ceará e Sociedade Brasileira de Endocrinologia Regional Ceará e representantes das Universidades.

Quadro 1 Classe de recomendação⁽⁵⁾

Classe	Definição	Sugestão do uso
I	Existem evidências e concordância geral de que o tratamento ou procedimento é benéfico, útil e efetivo.	Recomendado/indicado
II	Evidência conflitante e/ou divergente de opinião sobre a eficácia/utilidade de dado tratamento ou procedimento.	Deverá ser considerado
IIa	O peso da evidência/opinião é em favor da utilidade/eficácia.	
IIb	Eficácia e utilidade são bem menos estabelecidas por evidências.	Poderá ser considerado
III	Existem evidências e concordância geral que o tratamento ou procedimento não é benéfico/efetivo e, em alguns casos, pode ser prejudicial.	Não é recomendado

Quadro 2 Nível de evidência⁽⁵⁾

Nível de Evidência	Definição
A	Dados derivados de múltiplos <i>trials</i> randomizados ou metanálises.
B	Dados derivados de um único <i>trial</i> randomizado ou grandes estudos não randomizados.
C	Consenso de opinião de <i>expertise</i> /ou pequenos estudos, registros e estudos retrospectivos.

5 CONCEITO

A hipertensão arterial sistêmica é uma condição clínica multifatorial, caracterizada pela elevação da pressão arterial, além dos valores de referência para população em geral. Trata-se de uma patologia de início silencioso, com repercussões clínicas e alterações metabólicas importantes para o sistema cardiovascular e renal, acompanhada frequentemente de comorbidades de grande impacto para os indicadores de saúde da população⁽⁶⁾.

6 ETIOLOGIA

A HAS é uma doença crônico-degenerativa, de caráter multifatorial e multigênica. Desta forma, fatores genéticos e ambientais estão associados à manutenção de níveis de PA cronicamente elevados. Em 90% dos casos, a hipertensão arterial é essencial, também chamada de hipertensão primária, e surge sem causa esclarecida, enquanto que em 10% dos hipertensos, a hipertensão arterial é secundária, ou seja, ocorre devido a uma causa identificável, como insuficiência renal, apneia do sono, hipotireoidismo, dentre outras⁽⁷⁾.

7 PERFIL EPIDEMIOLÓGICO

7.1 Epidemiologia da hipertensão arterial

A HAS configura-se como a morbidade de maior prevalência na população adulta e com maior frequência nos serviços de emergência. No mundo, existem cerca de 600 milhões de hipertensos⁽⁸⁾. No Brasil, a Sociedade Brasileira de Hipertensão (SBH) estima que haja 30 milhões de hipertensos, cerca de 30% da população adulta⁽⁹⁾. Embora o problema ocorra predominantemente na fase adulta, o número de crianças e adolescentes hipertensos crescem a cada dia. Calcula-se que 5% da população com até 18 anos apresente hipertensão⁽¹⁰⁾.

Ao considerar o valor de pressão arterial (PA) $\geq 140/90$ mmHg, 22 estudos encontraram prevalência de hipertensão entre 22,3% e 43,9%, com mais de 50% da população entre 60 e 69 anos e 75% acima de 70 anos^(9,11).

Dados da pesquisa realizada em 2013, pelo Ministério da Saúde, no conjunto da população adulta das 27 cidades estudadas, revelaram que a frequência de diagnóstico médico prévio de hipertensão arterial alcançou 24,1%, sendo maior em mulheres (26,3%) do que em homens (21,5%). Em Fortaleza, a frequência aparece próxima à média das 27 cidades, alcançando 21,3% de adultos que referiram diagnóstico médico de hipertensão arterial, sendo 23,7% entre as mulheres e 18,5% entre os homens. A frequência do diagnóstico de HAS se tornou mais comum com a idade, para ambos os sexos, mais marcadamente para mulheres, alcançando 3,4%, entre 18 e 24 anos de idade, e mais de 50%, na faixa etária de 55 anos ou mais⁽¹²⁾.

Em Fortaleza, entre 2008 e 2012, as internações hospitalares por HAS ocorreram com maior frequência na população a partir de 35 anos de idade, sendo mais prevalente na população de 60 e mais anos, semelhante ao padrão nacional.

Ainda, em Fortaleza, dentre as DCV, o infarto agudo do miocárdio representa, no sexo masculino, a principal causa de óbito, com tendência crescente, seguindo-se os acidentes vasculares encefálicos e as

cardiomiopatias. Em mulheres, a principal causa de óbito é a HAS, seguido do acidente vascular encefálico, infarto agudo do miocárdio, hemorragia cerebral, sequela de acidente vascular encefálico, doença isquêmica do coração e complicações por cardiopatias mal definidas, nessa ordem⁽¹⁾.

7.2 Fatores de risco para hipertensão

Idade

Há relação direta e linear da PA com a idade, sendo a prevalência de HAS superior a 60% acima de 65 anos⁽¹¹⁾.

Gênero e etnia

A prevalência global de hipertensão é semelhante entre homens e mulheres, embora mais elevada em homens com menos de 50 anos e invertendo-se a partir da quinta década⁽¹¹⁻¹⁴⁾.

É duas vezes mais prevalente em indivíduos de cor não branca. Entretanto, não se conhece com exatidão o impacto da miscigenação sobre a HAS no Brasil.

Excesso de peso e obesidade

O excesso de peso se associa com maior prevalência de HAS desde as idades jovens. O incremento de 2,4kg/m² no índice de massa corporal (IMC) acarreta maior risco de desenvolver HAS, sendo a obesidade importante indicador de risco cardiovascular. A obesidade central também se associa com a HAS⁽¹⁵⁾.

Sedentarismo

A atividade física reduz a incidência de HAS mesmo em pré-hipertensos, bem como a mortalidade e o risco de DCV. Os sedentários têm risco 30% maior de desenvolver HAS que os ativos⁽⁶⁾.

Excesso de sal

A população brasileira apresenta padrão alimentar rico em sal. Este dado é preocupante, uma vez que a ingestão excessiva de sódio pode desenvolver, agravar e manter a HAS. Por outro lado, o efeito hipotensor da restrição de sódio tem sido demonstrado^(6,16-20).

Ingestão de álcool

O uso abusivo de álcool por períodos prolongados de tempo pode acarretar HAS e aumento da mortalidade cardiovascular^(6,13,21).

Genética

Está bem estabelecida na população a contribuição da genética na gênese da HAS⁽²²⁾.

8 RASTREAMENTO DE HAS

A classificação de HAS, citada nas Diretrizes Brasileiras de Hipertensão VI, é de acordo com a medida de PA em indivíduos > 18 anos, sendo recomendável que estes sejam estimulados a verificar a PA em uma unidade de saúde uma vez ao ano. Entretanto, existe população, conforme consta no Quadro 3, com risco aumentado para o desenvolvimento de HAS, devendo ser encaminhada pelo agente comunitário de saúde (ACS) para medição da PA na UAPS, sempre que identificada⁽⁶⁾.

Quadro 3 Critérios para rastreamento da HAS em indivíduos assintomáticos, realizado pelo ACS

Critérios	Encaminhamento
História familiar positiva para HAS em parentes de 1º ou 2º grau Indivíduos que fazem uso abusivo do álcool Indivíduos que fazem uso abusivo do sal Diabetes mellitus Indivíduos com sobrepeso ($IMC \geq 25kg/m^2$ e $< 30kg/m^2$) ou obesidade ($IMC \geq 30kg/m^2$) Sedentário História pessoal de doença cardiovascular (acidente vascular encefálico, infarto do miocárdio, angina etc.)	Para UAPS para verificar PA, seguindo fluxograma de diagnóstico de HAS.

9 QUADRO CLÍNICO E AVALIAÇÃO CLÍNICA

A hipertensão é uma doença silenciosa, que somente provoca sintomas em fases muito avançadas ou quando aumenta de forma abrupta e exagerada.

A avaliação clínica inicial do indivíduo supostamente hipertenso inclui confirmar a HAS, identificar a existência de lesões subclínicas de órgãos-alvo (LOA), buscar outras comorbidades e, a partir da análise geral, traçar o risco cardiovascular e geral do paciente, e, ainda, avaliar indícios de hipertensão secundária⁽⁶⁾.

9.1 Avaliação clínica

Deve-se obter história clínica completa, com especial atenção aos dados referentes ao tempo e tratamento prévio de hipertensão, aos fatores de risco, à história familiar, aos indícios de hipertensão secundária (Quadro 4) e de LOA, às características do estilo de vida do paciente e ao consumo pregresso ou atual de medicamentos ou drogas que podem interferir no tratamento (anti-inflamatórios, anorexígenos, descongestionantes nasais, dentre outros).

O exame físico deve ser minucioso, buscando sinais sugestivos de lesões de órgãos-alvo e de hipertensão secundária. Além da medida da PA, a frequência cardíaca deve ser cuidadosamente medida, pois sua elevação está relacionada à maior risco cardiovascular⁽²³⁾.

Para avaliação de obesidade visceral, recomenda-se a medida da circunferência da cintura (CC) (classe II, nível B), visto que a medida da relação cintura-quadril não se mostrou superior à medida isolada da CC na estratificação de risco⁽²⁴⁾. Os valores de normalidade da CC são de até 88 cm para mulheres e 102cm para homens, recomendados pela Diretriz Brasileira de Síndrome Metabólica⁽²⁵⁻²⁶⁾.

O exame de fundo de olho é de grande importância e deve ser solicitado na primeira avaliação, em especial, em pacientes com HAS estágio III, que apresentam diabetes ou lesão em órgãos-alvo (classe IIa, nível de evidência C)⁽²⁷⁾.

O exame dos pulsos arteriais carotídeos, femorais e os demais das extremidades arteriais (radiais, poplíteos, tibiais etc.) são também importantes. O volume reduzido dos pulsos femorais ou um atraso no tempo desses pulsos (especialmente em um paciente jovem), comparado com a palpação simultânea do pulso radial, sugere a possibilidade de coarctação da aorta⁽⁶⁾.

Ainda, no exame físico dos pulsos periféricos, para avaliação do grau de doença arterial periférica, os valores do Índice Tornozelo-Braquial (ITB) podem ser muito úteis.

Quadro 4 Índice tornozelo braquial⁽⁶⁾

Indicações⁽²⁸⁾	Cálculo do Índice Tornozelo Braquial (ITB)	Interpretação
Idade 50-69 e tabagismo ou diabetes Doença arterial coronária, carotídea ou renal Idade ≥ 70 anos Risco cardiovascular intermediário Dor na perna com o exercício Alterações dos pulsos em membros inferiores	ITB direito: pressão sistólica Tornozelo direito/pressão sistólica braço direito ITB esquerdo: pressão sistólica Tornozelo esquerdo/pressão sistólica braço esquerdo ⁽²⁸⁻²⁹⁾	Normal: > 0,9 Obstrução leve: 0,71 – 0,9 Obstrução moderada: 0,41 – 0,70 Obstrução grave: 0,00 – 0,40 ^(27,28)

Quadro 5 Exame físico realizado pelo médico para avaliação diagnóstica de hipertensão secundária, lesão órgão-alvo e obesidade⁽⁵⁾

Sinais sugestivos de hipertensão secundária	Quando realizar
Características de Síndrome de Cushing	Primeira consulta
Pele com estigmas de neurofibromatose	Primeira consulta
Palpação de rins aumentados (rins policísticos)	Primeira consulta e quando necessário
Ausulta de sopro abdominal (renovascular)	Primeira consulta e quando necessário
Ausulta de murmúrio no precórdio ou tórax (coartação da aorta, doença da aorta, doença arterial das extremidades superiores).	Todas as consultas
Pulso femoral diminuído e retardado e PA femoral reduzida quando comparada com a PA nos membros superiores (coartação da aorta, doença da aorta, doença arterial das extremidades inferiores).	Primeira consulta e quando necessário
Diferença da PA entre os braços (coartação da aorta, estenose de artéria subclávia)	Primeira consulta
Sinais de danos em órgão-alvo	Quando realizar
Cérebro: déficit motor ou sensitivo	Primeira consulta e quando necessário
Retina: anormalidades na fundoscopia	Primeira consulta e anual para diabéticos e hipertensos refratários
Coração/Pulmão: frequência cardíaca, B3 ou B4, sopro cardíaco, arritmias, palpação do ictus, crepitações pulmonares, edema periférico	Todas as consultas
Artérias periféricas: ausência, redução ou assimetria dos pulsos, extremidades frias, lesões isquêmicas da pele.	Primeira consulta e anual
Artérias carótidas: sopros	Primeira consulta e anual

10 DIAGNÓSTICO

A hipertensão é diagnosticada pela medida casual da pressão arterial. Os procedimentos que devem ser seguidos para medida correta da pressão arterial estão descritos no Apêndice I⁽⁶⁾.

A medida da PA pode ser realizada pelo método indireto, com técnica auscultatória, com uso de esfigmomanômetro aneroide devidamente calibrado, ou pelos aparelhos semiautomáticos digitais de braço validados e também calibrados⁽⁶⁾. Os aparelhos de medida no punho e dedo não são recomendados, embora existam aparelhos de punho validados⁽³⁰⁾.

10.1 Medida da PA em crianças, gestantes e idosos

Criança

Deve-se medir a PA de toda criança com idade superior a três anos de idade, pelo menos anualmente, como parte do atendimento pediátrico⁽³¹⁾.

A interpretação dos valores de PA obtidos em criança e adolescentes deve ponderar a idade, o sexo e a altura. Define-se hipertensão nesse grupo como PA igual ou maior ao percentil 95 de distribuição da pressão arterial (Apêndice II)⁽⁶⁾.

Idosos

Em decorrência de alterações próprias do envelhecimento, o idoso hipertenso apresenta características próprias, como maior ocorrência de efeito do jaleco branco, hipotensão ortostática e pós-prandial e de hiato auscultatório. O hiato auscultatório consiste no desaparecimento dos sons durante a deflação do manguito, o que pode resultar em valores falsamente baixos para sistólica ou altos para diastólica; a “Pseudo-hipertensão”, que pode ser detectada pela Manobra de Osler, e consiste na palpação da artéria radial, após insuflação do manguito pelo menos 30mmHg acima do desaparecimento do pulso radial⁽³²⁾.

Gestantes

Deve-se medir a PA com os mesmos equipamentos e a mesma técnica recomendada para adultos. A fase V de Korotkoff (o desaparecimento do último ruído) deve ser considerada como a PA diastólica⁽³³⁾.

11 RECOMENDAÇÕES PARA DIAGNÓSTICO

11.1 Medida da PA no consultório

Na primeira consulta, devem-se obter as medidas em ambos os braços e, em caso de diferença, o braço com o maior valor será utilizado como referência para medidas subsequentes. Caso o paciente apresente diferenças de pressão entre os membros superiores maiores de 20mmHg para sistólica e 10mmHg para diastólica, deverá ser investigado para doenças arteriais⁽³⁴⁾.

Nas consultas subsequentes, duas medidas deverão ser realizadas, com o intervalo de um minuto entre elas⁽³⁵⁻³⁶⁾. Admite-se como normal uma diferença de até 4mmHg entre as pressões sistólicas e as diastólicas medidas. A PA real será a média das duas medidas.

11.2 Automedida da Pressão Arterial (AMPA)

Conceitua-se AMPA como a PA realizada por pacientes ou familiares, não profissionais de saúde, fora do consultório, geralmente no domicílio⁽³⁷⁾. A AMPA tem como principal vantagem a possibilidade de se obter estimativa mais real da PA, visto o paciente medir a PA no ambiente em que passa a maior parte do dia⁽³⁸⁾. Os aparelhos digitais semiautomáticos de braço, validados, que armazenam dados em sua memória, são os mais recomendados para AMPA, em virtude da facilidade de manejo e confiabilidade⁽³⁹⁾.

Recomenda-se a realização de AMPA na suspeita de hipertensão do avental branco ou mascarada, para confirmar ou excluir o diagnóstico⁽⁴⁰⁾. Valores superiores a 130/85mmHg pela AMPA devem ser considerados alterados⁽⁴¹⁾.

11.3 Monitorização Residencial da Pressão Arterial (MRPA)

A MRPA é o registro da PA, antes da tomada do medicamento em jejum (três medidas) e antes do jantar (três medidas), durante cinco dias, realizada pelo paciente ou outra pessoa capacitada, no domicílio ou trabalho, com equipamentos validados⁽⁴²⁾.

A utilização da MRPA pode superar as limitações da medida da PA no consultório, com custo inferior à MAPA e de mais fácil execução, embora não registre o período de sono. Portanto, contribui para o diagnóstico e seguimento da hipertensão⁽⁴³⁾.

Apesar de não haver consenso na literatura em relação a critérios de normalidade, são consideradas anormais medidas de PA > 130/85mmHg^(41,44-46).

11.4 Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA)

A MAPA é o registro contínuo da PA durante as 24 horas ou mais, enquanto o paciente realiza suas atividades habituais durante os períodos de vigília e sono. As alterações registradas durante o sono têm implicações prognósticas importantes⁽⁴⁷⁾.

São consideradas anormais as médias de PA de 24h \geq 130/80mmHg, vigília \geq 135/85mmHg e sono \geq 120/70mmHg⁽⁴⁸⁾.

12 CLASSIFICAÇÃO

Os valores que classificam os indivíduos \geq 18 anos encontram-se na Tabela 1.

Tabela 1 Classificação da PA de acordo com a medida casual no consultório (\geq 18anos)⁽⁶⁾

Classificação	Pressão sistólica (mmHg)	Pressão diastólica (mmHg)
Ótima	< 120	< 80
Normal	< 130	< 85
Limítrofe	130-139	85-89
Hipertensão estágio I	140-159	90-99
Hipertensão estágio II	160-179	100-109
Hipertensão estágio III	\geq 180	\geq 110
Hipertensão sistólica isolada	\geq 140	< 90

Nota: Quando as pressões sistólica e diastólica situam-se em categorias diferentes, a maior deve ser utilizada para classificação da pressão arterial.

Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS)

Consideram-se hipertensos os pacientes com PAS \geq 140mmHg e/ou PAD \geq 90mmHg. O diagnóstico deverá ser validado, em pelo menos três ocasiões⁽⁴⁹⁻⁵¹⁾.

Hipertensão do Avental Branco (HAB)

O paciente apresenta HAB quando a medida da PA no consultório é persistentemente elevada (≥ 140 e/ou 90mmHg) e as médias de PA efetuadas pela MAPA, AMPA e/ou MRPA são consideradas normais^(41,48).

Hipertensão mascarada

Nessa situação, o paciente apresenta níveis de PA normal no consultório (PA<140/90mmHg), entretanto, as médias de PA realizadas pela MAPA, MRPA e/ou AMPA são consideradas anormais^(42,52).

Hipertensão sistólica isolada

Define-se que um paciente é portador de hipertensão sistólica isolada, quando o mesmo apresenta comportamento anormal da PA sistólica e normal da PA diastólica, ou seja, o paciente tem PAS ≥ 140 mmHg e PAD < 90mmHg. É mais frequente em idosos⁽⁵³⁾.

13 AVALIAÇÃO LABORATORIAL

Vários são os objetivos da avaliação laboratorial do hipertenso: identificar fatores de risco para doença cardiovascular, pesquisar lesões em órgãos-alvo, afastar a presença de outras doenças associadas, pesquisar hipertensão secundária e ajudar na estratificação do risco cardiovascular global⁽⁶⁾. No Quadro 6, estão os exames de rotina para os hipertensos, com a periodicidade. Estes exames devem ser solicitados na avaliação médica inicial do paciente, ajudando na estratificação de risco.

O seguimento laboratorial irá depender da estratificação de risco do paciente.

Quadro 6 Exames laboratoriais de rotina e periodicidade

Exames	Periodicidade (seguimento)
Hemoglobina e hematócrito	Anual
Glicemia de jejum	Com DM: ver diretriz de diabetes Sem DM: anual
Colesterol total, HDL e triglicérides	Baixo risco: anual Médio risco: 02 por ano Alto e muito risco: 04 por ano Caso alcance a meta: 02 por ano
Sódio e potássio	Anual Com DRC: individualizar
Ácido úrico	Anual
Creatinina	Baixo e médio risco: anual Alto e muito alto risco: 02 por ano Com DRC: individualizar
Taxa de filtração glomerular (TFG)	02 por ano
Sumário de urina (SU)	Baixo e médio risco: anual Alto e muito alto risco: 02 por ano Se DRC: individualizar
ECG	Baixo e médio: anual Alto e muito alto risco: individualizar

Nota1:**eTFG deve ser calculada pela equação MDRD 4v (Modification of Diet in Renal Disease): eTGF (mL/min/1,73 m²) = 186 x (creatinina sérica) - 1,154 x (Idade) - 0,203 x (0,742 se mulher) x (1,212 se raça negra). Se TFG >90ml/min e SU normal: função renal normal; se TFG > 90ml/min e SU alterado: disfunção

renal estágio I; se TFG entre 60 e 90ml/min: disfunção estágio II; se TFG entre 30-60ml/min: disfunção renal estágio III e por último se TFG < 30ml/min: disfunção renal estágio IV-V. Nota2: vide estratificação de risco no Quadro 11 / Adaptação do Consenso Europeu de HAS 2013.

A avaliação complementar (Quadro7) é orientada para detectar lesões clínicas e/ou subclínicas, com objetivo de melhor estratificação do risco cardiovascular. Está indicada nos seguintes casos:

- Presença de elementos indicativos de DCV e outras doenças associadas;
- Em hipertensos > de 40 anos de idade, com diabetes.

Quadro 7 Avaliação complementar de hipertensos e periodicidade⁽⁵⁾

Exames	Periodicidade
Hemoglobina glicada (se glicemia de jejum > 102mg/dl)	Anual Com DM: ver diretrizes de diabetes
Relação albumina/creatinina	Sem DM: alto e muito alto risco: anual Com DM: alto e muito Alto: 02 por ano
MAPA de 24h	Baixo e médio risco: quando houver dúvidas no diagnóstico, mesmo após AMPA. Alto e muito alto risco: individualizar
Ecocardiograma	Alto e muito alto risco: individualizar
Teste ergométrico	Alto e muito alto risco: individualizar
Holter de 24h	Alto e muito alto risco: individualizar
Ultrassom de carótidas	Alto e muito alto risco: individualizar
US abdominal e arterial periférico	Individualizar
Índice tornozelo braquial	Muito alto risco: anual, independente da idade Hipertenso \geq 70 anos: anual (independente do risco) Com DM \geq 50 anos: anual
Fundoscopia	Se diabético ou hipertenso refratário: anual

14 ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO

14.1 Critérios para classificação de risco do usuário hipertenso

A avaliação do risco cardiovascular do hipertenso é fundamental para orientar a conduta terapêutica e o prognóstico. Para realizar a estratificação do risco cardiovascular (Quadro 11), é necessário pesquisar a presença dos fatores de risco (Quadro 8), as lesões em órgão-alvo (Quadro 9), as condições clínicas associadas (Quadro 10) e a verificação dos valores da pressão arterial (PA)⁽⁵⁴⁻⁵⁶⁾.

Além dos fatores de risco clássicos cardiovasculares, outros fatores de risco vêm sendo identificados e, ainda que não tenham sido incorporados em escores clínicos de estratificação de risco (*Framingham*)⁽⁵⁷⁾, têm sido sugeridos como marcadores de risco adicional em diferentes diretrizes (Quadro 8). A estratificação de risco cardiovascular global possibilita planejar acompanhamentos e alvos terapêuticos com melhor custo-efetividade.

Quadro 8 Fatores de risco cardiovascular adicionais aos pacientes com HAS⁽⁵⁾

Fatores de Risco Cardiovascular
Idade (em anos)
Homem > 55 Mulheres > 65
Tabagismo
Dislipidemias
Triglicérides \geq 150 mg/dl LDL colesterol > 100 mg/dl HDL < 40 mg/dl para homens HDL < 46 para mulheres
Diabetes mellitus
História familiar de DCV prematura (em anos)
Homens < 55 Mulheres < 65
Glicemia de jejum: 100-125 mg/dl
Teste de tolerância à glicose: anormal
Obesidade: IMC \geq 30 Kg/m ²
Circunferência da cintura
> 102 cm para homens > 88 cm para mulheres
Sexo masculino

ESC – European Society of Cardiology ESH – European Society of Hypertension

Quadro 9 Identificação de lesões subclínicas de órgãos-alvo(LOA)

Lesões subclínicas
ECG
HVE (Sokolow-Lyon >35mm)
Cornell
>28mm para homens >20mm para mulheres
ECO: HVE (índice de massa de VE)
> 134g/m ² para homens 110g/m ² para mulheres
US de carótidas
Espessura médio-intimal > 0,9mm Presença de placa de ateroma
Índice tornozelo braquial: <0,9
Pressão de pulso em idoso: \geq 60mmHg
TFG ou clearance de creatinina: 30-60ml/min
Microalbuminúria: 30-300mg/24h ou relação albumina/creatinina (amostra isolada): 30-300mg/g

Índice de Sokolow-Lyon: onda S de V1 + onda R de V5 ou V6. Índice de Cornell: onda R de AVL + onda S de V3

Quadro 10 Condições clínicas associadas à hipertensão⁽⁵⁾

Condições clínicas associadas
Doença cerebrovascular (AVEI, AVEH, AIT, alteração da função cognitiva)
Doença cardíaca (infarto, angina, revascularização coronária, insuficiência cardíaca)
Doença renal: déficit importante de função (clearance <30ml/min); proteinúria > 300mg/24h
Retinopatia avançada: hemorragias ou exsudatos, papiledema
Doença arterial periférica

Dessa forma, são definidas quatro categorias de risco para pacientes hipertensos (Quadro 11).

Grupo de baixo risco

- Pessoas com HAS estágio I e fatores de risco, lesão em órgão-alvo e condição clínica associada ausentes.
- Entre os indivíduos dessa categoria, a probabilidade de um evento cardiovascular grave nos próximos 10 anos é menor que 10%⁽⁵⁸⁻⁶¹⁾.

Grupo de médio risco

- Pessoas com HAS estágio I, com um ou dois fatores de risco, sem diabetes, lesão em órgão-alvo e condição clínica associada;
- Pessoas com HAS estágio II sem ou até dois fatores de risco, diabetes, lesão em órgão-alvo e condição clínica associada ausentes;
- Entre os indivíduos dessa categoria, a probabilidade de um evento cardiovascular grave nos próximos 10 anos encontra-se entre 10 e 20%⁽⁵⁸⁻⁶¹⁾.

Grupo de alto risco

- Pessoas com HAS estágio I e II com três ou mais fatores de risco e/ou diabetes e/ou LOA. Este paciente não deverá ter condição clínica associada;
- Pessoas com HAS estágio III, fatores de risco, LOA e CCA ausentes;
- Entre os indivíduos desta categoria, a probabilidade de um evento cardiovascular grave nos próximos 10 anos é superior a 20%⁽⁶¹⁾.

Grupo de risco muito alto

- Pessoas com HAS estágio III, que possuem um ou mais fatores de risco e/ou diabetes LOA e/ou condição clínica associada;
- Pessoas com HAS estágio I e II, com condição clínica associada⁽⁶⁾.

Quadro 11 Estratificação risco cardiovascular global de HAS x Classificação da PA⁽⁶⁾

Estratificação de risco (ER)	Classificação da PA		
	Estágio I PAS = 140-159 e/ou PAD = 90-99	Estágio II PAS = 160-179 e/ou PAD = 100-109	Estágio III PAS ≥ 180 e/ou PAD ≥ 110
Baixo	Ausência de fatores de risco (FR), lesões subclínicas de órgãos- alvo (LOA) e condições clínicas associadas (CCA).		
Médio	Com 1 ou 2 FR Ausência de DM, LOA e CCA	Sem ou até 2 FR,e Ausência de DM, LOA e CCA	

Alto	Presença de 3 ou mais FR Presença de DM e/ou LOA Ausência de CCA	Ausência de FR, LOA e CCA
Muito alto	Presença de CCA	Presença de FR e/ou LOA e/ou CCA

Hipertenso em seguimento com a PA não controlada segue a ER (estratificação de risco), conforme o quadro acima. Hipertenso em seguimento com a PA controlada segue a ER igual à descrita para HAS estágio I.

Sugere-se que as pessoas com diabetes e hipertensão sejam estratificadas, seguindo apenas o quadro de estratificação de risco presente nas Diretrizes de Diabetes Mellitus (Quadro 11), visto conter também os parâmetros de diabetes. Ressalta-se, ainda, que independente da tabela utilizada, o resultado da estratificação de risco será o mesmo⁽²⁾.

O Quadro 11 será utilizado para estratificar o risco inicial do indivíduo em investigação diagnóstica de HAS. É uma ferramenta útil para decisão terapêutica, avaliação do prognóstico e parametrização⁽⁶⁾.

Por ocasião do seguimento, os pacientes que não estiver sob controle, seguirão o mesmo parâmetro de estratificação de risco a cada consulta. Pode ocorrer que o paciente mude de nível de risco e, conseqüentemente, o acompanhamento⁽⁶⁾. Aqueles que estiverem com a PA sob controle seguirão, como hipertensão estágio I.

Quadro 12 Estratificação do risco de diabetes mellitus⁽²⁾

Risco	Critérios						
	GJ (mg/dl)	GPP (mg/dl)	HbA1c (%)	Sinais e sintomas de hiperglicemia	Nível pressórico (mmHg)	LOA e/ou neuropatia	CCA
Baixo	Pré-diabetes: glicemia de jejum alterada ou intolerância à sobrecarga de glicose				PAS < 130 e PAD < 85	Ausente	Ausente
	GJ ≤ 130	GPP ≤ 180	HbA1c ≤ 7	Ausente			
Médio	130 > GJ ≤ 150	180 > GPP ≤ 200	7 > HbA1c ≤ 8	Ausente	130 ≤ PAS < 140 e 80 ≤ PAD < 90	Ausente	Ausente
Alto	150 > GJ < 200	200 > GPP < 270	8 > HbA1c < 9	Presente ou ausente	Estágio I ou II Sem CCA	Presente ou ausente	Ausente
Muito Alto	GJ ≥ 200	GPP ≥ 270	HbA1c ≥ 9	Presente ou ausente	Estágio I ou II CCA	Presente ou ausente	Presente
					Estágio III		Presente ou ausente

14.2 Periodicidade das avaliações de acordo com estratificação de risco

Quadro 13 Periodicidade das avaliações subsequentes, de acordo com a estratificação de risco

Risco*	Avaliações por profissionais				
	Médico	Enfermeiro	Nutricionista/ NASF	Odontólogo	Grupos Operativos

Baixo	Anual	Anual	Individualizar	Anual	Trimestral
Médio	Anual	Anual	Anual	Anual	Trimestral
Alto	2 consultas**	2 consultas	Semestral	Semestral	Semestral
Muito alto	2 consultas**	2 consultas	Trimestral	Semestral	Semestral

*Em todos os atendimentos, consultas e grupos operativos dever-se-ão realizar a aferição da PA e, se necessário, encaminhar o paciente para consulta e nova estratificação.

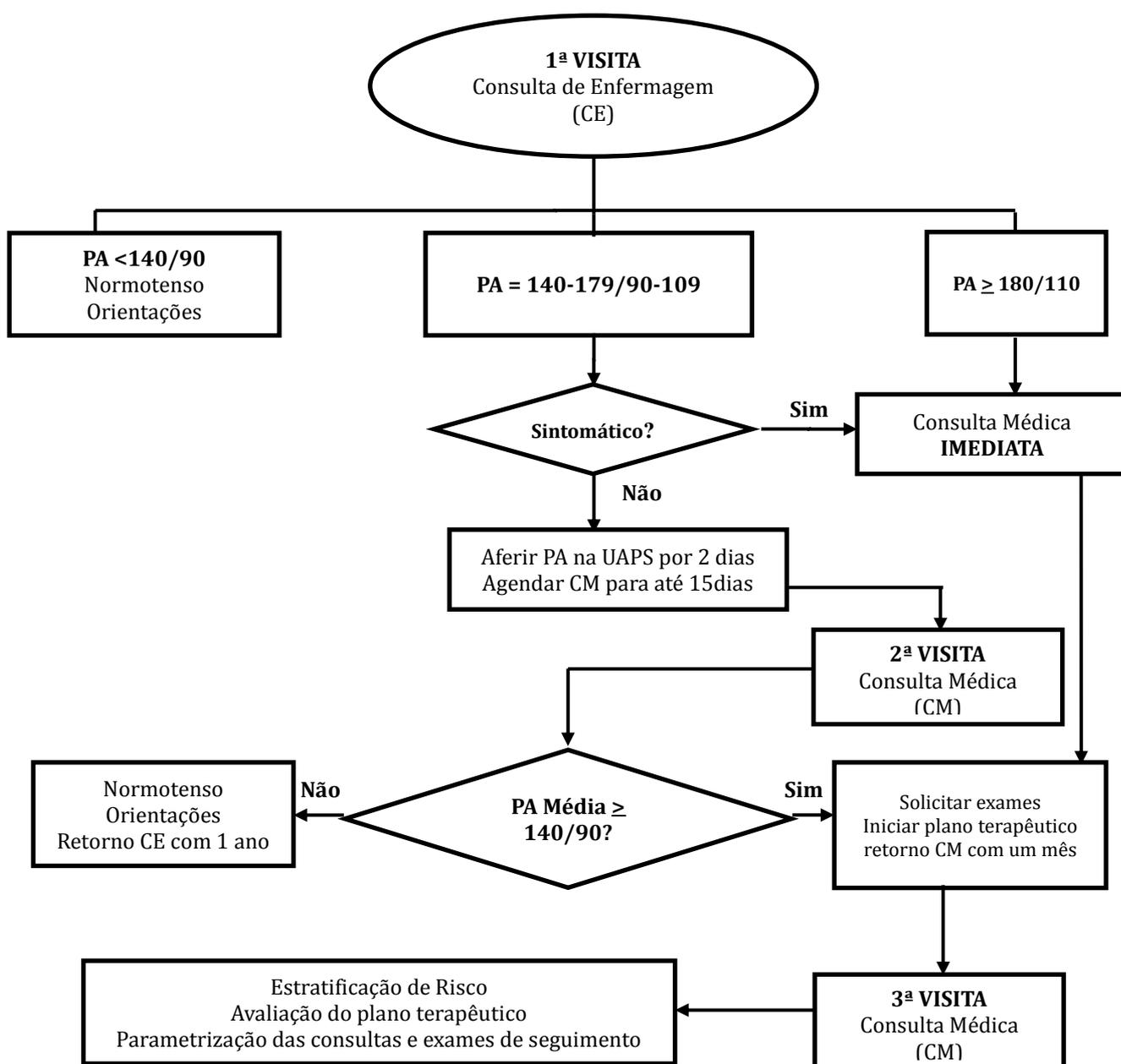
** As consultas da atenção primária são complementares ao acompanhamento nos centros de atenção secundária, em que deverão ser realizadas:

- Alto risco: mínimo uma consulta de cardiologia e/ou nefrologia por ano.

- Muito alto risco: mínimoduas consultas de cardiologia e/ou nefrologia por ano.

Nota: Nos centros de atenção secundária, as consultas devem acontecer conjuntamente, inclusive com nutricionista.

Figura1 Diagnóstico de HAS para adultos (exceto gestante) – Fluxograma



O paciente, ao se apresentar pela primeira vez na UAPS, com PA entre 140-179/90-99mmHg e assintomático (não referir dispneia, dor precordial, cansaço aos esforços, palpitações com mal-estar), deve ser visto pelo enfermeiro, que orienta a aferição da PA por dois dias na UAPS (fazer duas medidas com intervalo de um minuto entre elas) e agendar a consulta médica para até 15 dias. Caso esteja sintomático, deve encaminhá-lo para consulta médica imediata.

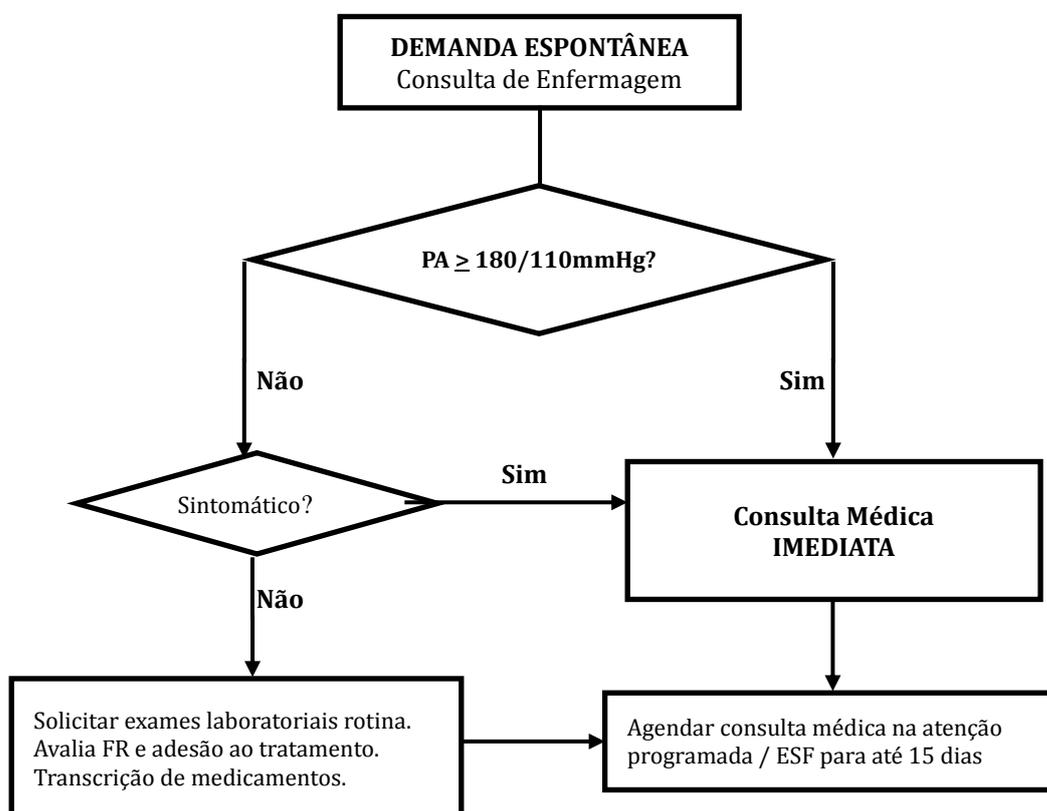
Na segunda visita médica, caso confirme hipertensão, o mesmo deverá solicitar os exames de rotina necessários para estratificação de risco e agendar retorno para um mês (com resultado dos exames), para avaliar a terapêutica e estratificar o de risco. Os pacientes com suspeita de HAS descartada devem ser orientados e programar nova primeira visita após um ano, no caso de não haver outras patologias.

O homem adulto jovem com hipertensão sistólica isolada não deverá receber tratamento farmacológico, exceto os de alto e muito alto risco.

Estudos que mostram benefícios do tratamento em idosos com hipertensão sistólica isolada foram realizados em doentes com a PAS \geq 160mmHg (I;A). O tratamento farmacológico também pode ser considerado em idosos com PAS entre 140 e 159mmHg (< 80 anos), se bem tolerado (187 =>, Pagina 28, Guidelines de 2013 da ESH/ESC para o tratamento da hipertensão arterial)⁽⁶²⁻⁶³⁾.

O início imediato de fármacos é recomendado para pacientes com estágio II e III (independente do risco), ou estágio I de alto e muito alto risco. Desta forma, o paciente com estágio I de baixo e médio risco deverá, de início, permanecer em tratamento não farmacológico por três a seis meses. Caso, após este período, não atinja a meta do tratamento, o mesmo deverá ser consultado pelo médico da equipe, que introduzirá o tratamento farmacológico.

Figura 2 Atendimento do usuário com HAS diagnosticado – Fluxograma



15 TRATAMENTO HIPERTENSÃO ARTERIAL

O objetivo primordial do tratamento da HAS é reduzir a morbidade e a mortalidade cardiovascular. Associado às recomendações de modificação do estilo de vida (alimentação saudável, exercício físico regular, dentre outras), o uso de fármacos deve não somente reduzir os graus pressóricos, como também a ocorrência de eventos fatais e não fatais, preservando a qualidade de vida do paciente⁽⁶⁴⁻⁶⁵⁾.

15.1 Tratamento não farmacológico

Controle do peso

O sucesso do tratamento depende da mudança comportamental, da adesão a um plano alimentar saudável e de exercício físico regular⁽⁶⁵⁾. Modesta perda do peso corporal está associada a reduções na PA em pessoas com sobrepeso⁽⁶⁶⁾. Por outro lado, a utilização de dietas radicais, como as ricas em carboidratos ou em gorduras, deve ser desencorajada, pois não é sustentável em longo prazo e resulta invariavelmente em abandono⁽⁶⁷⁾.

O padrão dietético *Dietary Approaches to Stop Hypertension* (DASH) rico em frutas, fibras, minerais, hortaliças e laticínios com baixos teores de gordura, tem importante impacto na redução da PA (classe I, nível de evidência A)⁽¹⁷⁾. Os benefícios sobre a PA têm sido associados ao alto consumo de potássio, magnésio e cálcio nesse padrão nutricional, ademais a dieta DASH potencializa ainda o efeito de orientações nutricionais para emagrecimento^(6,68-69).

A Dieta do Mediterrâneo associa-se, também, à redução da PA (classe IIa, nível de evidência B)⁽⁷⁰⁾. O alto consumo de frutas e hortaliças revelou ser inversamente proporcional aos níveis de PA, mesmo com mais alto percentual de gordura⁽⁷¹⁾. A substituição do excesso de carboidratos nessa dieta por gordura insaturada induz a mais significativa redução da PA⁽⁷²⁻⁷³⁾.

Por sua vez, as dietas vegetarianas são inversamente associadas com a incidência de doenças cardiovasculares (DCV). Isso ocorre em razão de fornecerem menor quantidade de nutrientes, como gordura saturada e colesterol⁽⁷⁴⁾. Entretanto, essas dietas são deficientes em micronutrientes, como o ferro, a vitamina B12 e o cálcio, sendo necessária suplementação para atender às recomendações vigentes⁽⁷⁵⁾.

Exercícios físicos

Os exercícios aeróbicos complementados pelos resistidos promovem reduções de PA, estando indicados para prevenção e tratamento da HAS (classe I, nível de evidência A)⁽⁷⁶⁻⁷⁷⁾. Todo adulto deve realizar, pelo menos cinco vezes por semana, trinta minutos de atividade física moderada, de forma contínua ou acumulada, desde que em condições de realizá-la. A frequência cardíaca (FC) de pico deve ser avaliada por teste ergométrico, sempre que possível. A recomendação é de que, inicialmente, os indivíduos realizem atividades leves a moderadas⁽⁷⁸⁻⁷⁹⁾. Somente após estarem adaptados, caso julguem confortável e não haja contraindicação, devem iniciar atividades vigorosas⁽⁸⁰⁻⁸²⁾.

Os exercícios resistidos com contrações musculares, realizados contra resistências graduáveis e progressivas, devem ser procedidos entre duas e três vezes por semana, por meio de uma a três séries de oito a quinze repetições, conduzidas até a fadiga moderada. Recomenda-se avaliação médica antes do início de um programa de treinamento estruturado e interrupção na presença de sintomas. Em hipertensos, a sessão de treinamento não deve ser iniciada, se as pressões arteriais sistólica e diastólica estiverem superiores a 160 e/ou 105mmHg, respectivamente⁽⁶⁾.

Redução do consumo de sal

A relação entre PA e quantidade de sódio ingerido é heterogênea. Apesar das diferenças individuais de sensibilidade ao sal, mesmo modestas reduções na quantidade de sal são, em geral, eficientes na redução da PA⁽⁸³⁾. A necessidade diária de sódio para os seres humanos é a contida em 5 g de cloreto de sódio (duas colheres de café de sal de cozinha). O consumo médio do brasileiro corresponde ao dobro do recomendado⁽⁸⁴⁾. Grande parte do sal ingerido no dia a dia está nos produtos industrializados, como embutidos, enlatados, temperos completos, sopas em pó, macarrão para uso instantâneo etc. Esses produtos devem ser evitados.

Álcool

A associação entre a ingestão de álcool e as alterações de PA depende da quantidade ingerida, de tal forma que uma quantidade maior de etanol eleva a PA e está associada a maior morbimortalidade. Recomenda-se para pessoas que têm o hábito de ingerir bebidas alcoólicas que não ultrapassem 30g de etanol ao dia, para homens, sendo a metade dessa quantidade a tolerada para mulheres (classe IIb, nível de evidência B). Para aqueles que não têm o hábito, não se faz necessária esta recomendação⁽⁸⁵⁻⁸⁷⁾.

Redução do estresse

O estresse emocional participa do desencadeamento e da manutenção da HAS, podendo funcionar como barreira para adesão ao tratamento e mudança de hábitos⁽⁸⁸⁻⁹⁰⁾. Técnicas de controle do estresse têm sido avaliadas, porém com resultados conflitantes (classe IIa, nível de evidência B)⁽⁹¹⁻⁹²⁾.

Cessaçãõ do tabagismo

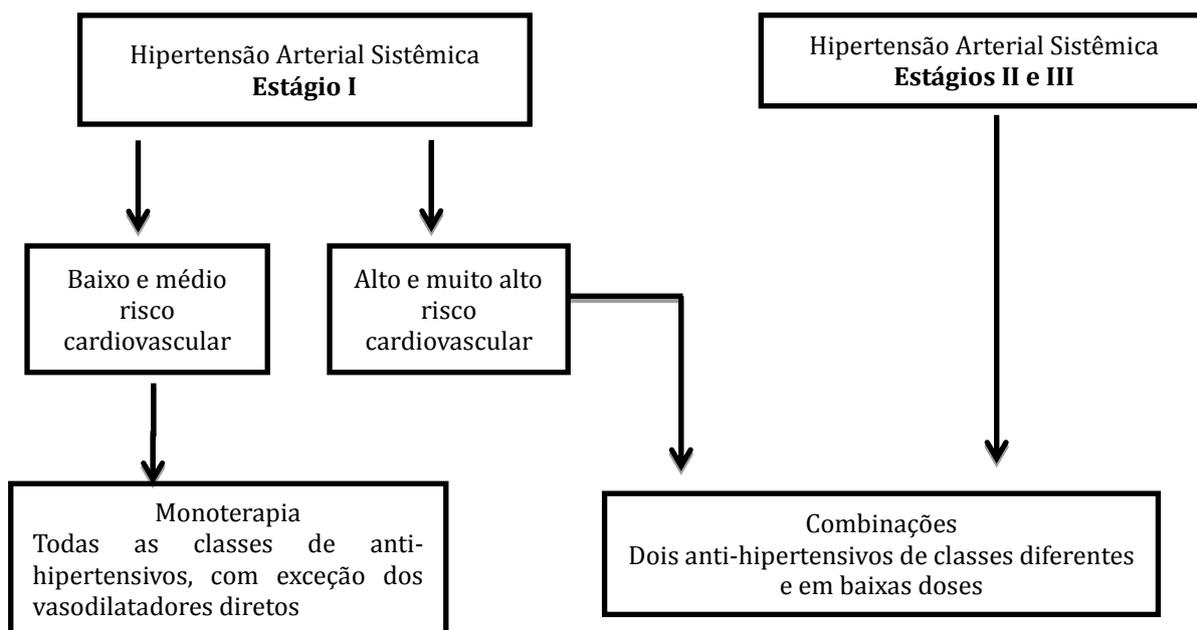
Embora o tabagismo não seja fator de risco para HAS, a cessação do hábito de fumar constitui medida fundamental e prioritária na prevenção primária e secundária das DCV e de diversas outras doenças⁽⁹³⁾.

15.2 Tratamento farmacológico

A VI Diretriz Brasileira de Hipertensão orienta que pacientes com hipertensão, estágios II e III independente do risco, e aqueles estágio I de alto ou muito alto risco⁽⁵⁹⁻⁶⁰⁾, além de MEV, necessitam de tratamento farmacológico imediato⁽⁹⁴⁻⁹⁶⁾. Para os hipertensos estágio I de baixo risco, tenta-se primeiro MEV por seis meses, e três meses para aqueles com médio risco⁽⁵⁾.

A monoterapia pode ser a estratégia inicial na hipertensão estágio I e com risco cardiovascular baixo ou médio. Em pacientes estágio I com risco cardiovascular alto e muito alto, e estágios II e III, recomenda-se a associação de drogas⁽⁹⁷⁻¹⁰³⁾.

Figura 3 Fluxograma para o tratamento da HAS



Fonte: VI Diretriz de HAS, 2010 adaptada pelo autor⁽⁶⁾.

Acerca da hipertensão sistólica isolada no jovem que geralmente possui pressão arterial central normal, não há evidência de que este se beneficie com tratamento anti-hipertensivo e não evolua para hipertensão sistólica e diastólica⁽¹⁰⁴⁾. Deve ser orientado para MEV e seguido de perto.

Metas

As evidências atuais recomendam o alvo de PA = 140/90mmHg para todos os pacientes independentes do risco cardiovascular. Entretanto, para renal crônico com proteinúria $\geq 3\text{g}/24\text{h}$, recomenda-se a meta de PA <130x80mmhg. Quanto ao hipertenso com DM, a meta deve ser a PAS de 130-140mmHg e PAD de 80-85mmHg (Quadro 14).

Quadro 14 Metas de PA a serem atingidas, de acordo com as características individuais

Categoria	Considerar PA
Hipertensos de baixo, médio, alto e muito alto risco cardiovascular	< 140/90mmHg
Hipertensos com DRC e proteinúria > 3g/24h	< 130/80mmHg
Hipertensos com diabetes mellitus	PAS <140mmHg 80mmHg < PAD < 85mmHg

Fonte: adaptado das Diretrizes Brasileiras de Hipertensão VI, 2010⁽⁶⁾; Consenso Europeu de HAS, 2013⁽⁵⁾.

Objetivo

Reduzir a morbidade e mortalidade cardiovasculares⁽⁶³⁻⁶⁴⁾. As evidências em estudos com desfechos relevantes, como mortalidade, infarto agudo do miocárdio e acidentes vasculares encefálicos, revelam que o uso de drogas, como diuréticos⁽¹⁰⁵⁻¹⁰⁸⁾, betabloqueadores^(59,105-109), inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA)^(100-101,110-113), bloqueadores do receptor AT1 da angiotensina II (BRA II)^(97-98,114-117) e antagonistas dos canais de cálcio (ACC)^(108,110,113,118-122), reduzem esses desfechos somente com a redução da pressão arterial independentemente de outros efeitos⁽⁹⁶⁾.

Vários são os aspectos para escolha inicial do medicamento: 1) Capacidade de reduzir morbimortalidade cardiovasculares. 2) Perfil de segurança do medicamento. 3) Patologia predominante no paciente a ser tratado e 4) Associações eficazes.

Por ocasião da escolha do medicamento, o paciente deve ser informado acerca dos prováveis efeitos adversos das drogas, da possibilidade de associação de outras drogas ou mudança do esquema em curso e que alguns medicamentos levam tempo para atingir efeito pleno⁽⁶⁾.

Classes de drogas disponíveis para tratamento da HAS

Diuréticos

Medicamento de baixo custo, largamente utilizado, tem ação anti-hipertensiva, por seus efeitos diuréticos e natriuréticos, resultando em diminuição do volume extracelular. Cerca de quatro a seis semanas do início da terapia, o volume circulante se normaliza e há redução da resistência vascular periférica. São eficazes no tratamento da HAS e reduzem a morbidade e mortalidade cardiovascular (nível de evidência A)^(6, 105-108).

Os preferidos são os tiazídicos e similares, em baixas doses. Usam-se os diuréticos de alça em portadores de insuficiência cardíaca, com retenção de volume ou doença renal com TFG abaixo de 30ml/min/1,73m². Ambos podem ser utilizados em pacientes com aumento do volume extracelular (insuficiência cardíaca e renal), tanto para o controle do edema quanto da PA⁽⁶⁾.

Diuréticos poupadores de potássio, com pequena eficácia diurética, podem ser utilizados associados aos diuréticos tiazídicos e de alça na prevenção e no tratamento da hipopotassemia⁽⁶⁾. Em pacientes com insuficiência renal, pode ocasionar hiperpotassemia. Para serem efetivos como anti-hipertensivos, os agentes poupadores de potássio, triantereno e amilorida, devem ser administrados conjuntamente com os tiazídicos⁽¹²³⁾.

A espironolactona pode ser usada como terceira ou quarta droga na hipertensão resistente, ajuda a tratar casos não detectados de aldosteronismo primário. Ainda, a espironolactona pode ser utilizada em hipertensos com insuficiência cardíaca e monitorização do potássio. Neste caso, há relato de diminuição da mortalidade com o uso de espironolactona. Nas duas situações, a dose recomendada é de 25mg em tomada única diária⁽¹²⁴⁾.

Os diuréticos podem ser usados de forma isolada ou combinada com outras drogas, como IECA, ACC, betabloqueador e BRA II. Os ACC dihidropiridínicos (nifedipina, anlodipina, levanlodipino etc.) têm propriedades diuréticas inerentes, tornando esta combinação menos efetiva que o esperado.

Os efeitos metabólicos adversos, com o uso dos diuréticos, são observados, quando utilizado em altas doses, particularmente nos lipídios (aumento dos triglicérides), na sensibilidade à insulina, intolerância à glicose e aumento do risco de aparecimento de diabetes mellitus. Observa-se, também, depleção de magnésio e potássio que podem induzir arritmias e elevação de ácido úrico. Há também relato de impotência (dose dependente). Desta forma, o uso de baixas doses diminui a incidência de efeitos adversos sem interferir na eficácia anti-hipertensiva, principalmente quando associado a outros anti-hipertensivos⁽¹²⁵⁾.

A indapamida é um diurético tiazídico que tem menos efeito sobre os lipídeos e o metabolismo da glicose, com ação vasodilatadora.

Apesar das reservas acerca dos efeitos metabólicos em doses elevadas, o aumento da incidência de diabetes, as baixas doses de diuréticos, ainda, constituem o tratamento inicial de preferência em idoso, obesos e negros⁽¹²⁶⁾.

Inibidores adrenérgicos

Ação central

Agem através da estimulação dos receptores alfa-2 adrenérgicos pré-sinápticos no sistema nervoso central, reduzindo o tônus simpático. São agentes desta classe: clonidina, alfametildopa e o guanabenz e/ou os inibidores dos receptores imidazolínicos, como a moxonidina e a rilmenidina⁽⁶⁾.

A metildopa é, ainda, largamente utilizada, apesar dos efeitos adversos de origem central, sanguíneos e hepáticos potencialmente sérios. Tem ação semelhante à clonidina. É o agente de escolha para o tratamento na gravidez⁽⁶⁾.

A clonidina e o guanabenz provêm todos os efeitos da metildopa sem as alterações autoimunes causadas por esta. O guanabenz guarda menos retenção de líquidos que a clonidina e reduz colesterol em 5%-10%. A maior desvantagem da clonidina é que induz intolerância em 14% dos casos e pode resultar em hipertensão rebote com a suspensão brusca⁽⁶⁾.

O efeito hipotensor como monoterapia destas drogas é, em geral, discreto, com ação mais eficaz em associação com medicamentos de outros grupos, principalmente quando há evidência de hiperatividade simpática.

Essa classe de medicamentos não interfere na resistência periférica à insulina ou no perfil lipídico, mas pode causar reações adversas decorrentes da ação central, como sonolência, sedação, boca seca, fadiga, hipotensão postural e disfunção sexual. A alfametildopa pode também provocar, embora em menor incidência, galactorreia, anemia hemolítica e lesão hepática. É contraindicada para pacientes com insuficiência hepática⁽¹²⁷⁾.

Betabloqueadores(BB)

A redução da PA se deve à diminuição do débito cardíaco, redução da secreção de renina, readaptação dos barorreceptores e diminuição das catecolaminas nas sinapses nervosas⁽⁶⁾.

Os betabloqueadores de geração mais recente (3ª geração), como o carvedilol e o nebivolol, diferentemente dos betabloqueadores de 1ª e 2ª geração, também proporcionam vasodilatação e causam menos efeitos metabólicos e podem ser utilizados no lugar do propranolol e do atenolol. O carvedilol bloqueia o receptor alfa-1 adrenérgico e o nebivolol aumenta a síntese e liberação endotelial de óxido nítrico⁽¹²⁸⁻¹³⁰⁾.

São eficazes no tratamento da HAS, entretanto, as evidências mostram que a redução da morbimortalidade é mais eficaz em pacientes com idade abaixo de 60 anos (nível de evidência A)^(58,105-106,109). Acima desta idade, é utilizado em situações especiais, como em coronariopatas, pacientes com disfunção sistólica, portadores de arritmias cardíacas ou infarto do miocárdio prévio (nível de evidência A)^(6,131).

Estudos com carvedilol, metoprolol, bisoprolol e nebivolol revelam redução de morbimortalidade cardiovasculares em hipertensos portadores de insuficiência cardíaca⁽¹³²⁻¹³⁵⁾. Por sua vez, o propranolol é utilizado em pacientes com tremor essencial, síndromes hipercinéticas, cefaleia de origem vascular e hipertensão portal⁽⁶⁾.

O betabloqueador ideal é aquele de longa ação, mais cardiosseletivo, não lipofílico e sem metabólitos ativos. Parecem ser menos eficazes que os ACC e BRA para prevenção de acidente vascular encefálico e igual aos ACC, BRA e diuréticos para prevenção de DAC. São altamente eficazes na prevenção secundária de eventos cardiovasculares em pacientes com IAM recente.

As principais reações adversas ao uso dos betabloqueadores são: 1) Perda da sensibilidade, com surgimento de novos casos de diabetes. 2) Elevação dos níveis de triglicérides e LDL, e redução do HDL (os de 1ª e 2ª geração, principalmente em associação com diuréticos). Estes efeitos são reduzidos quando utilizados em baixas doses e em cardiosseletivos. Os de 3ª geração possuem impacto neutro ou podem melhorar o metabolismo da glicose e o perfil lipídico por vasodilatação com diminuição da resistência à insulina e captação periférica de glicose⁽¹³⁶⁾.

Há também relato de fadiga, astenia, aumento de peso, bradicardia e distúrbios da condução AV. Os de 1ª e 2ª geração não devem ser utilizados, se BAV de segundo e terceiro grau, sendo contraindicados em pessoas com DPOC e asma brônquica, por causarem broncoconstrição⁽⁶⁾.

Ainda, pode ocorrer vasoconstrição periférica, cujo uso deve ser cauteloso naqueles portadores de doença vascular periférica, insônia, pesadelos, depressão e disfunção sexual. O nebivolol interfere menos na função sexual, por agir sobre a síntese do óxido nítrico endotelial.

Não devem ser suspensos de forma brusca, pois podem provocar hiperatividade simpática, com hipertensão rebote e/ou manifestações de isquemia miocárdica⁽⁶⁾.

Alfabloqueadores

Livres de efeitos metabólicos e/ou lipídicos possuem reduzido efeito hipotensor, devendo ser associado com outras drogas. Podem induzir intolerância, sendo utilizado em doses crescentes. São utilizados em pacientes portadores de hipertrofia prostática benigna para melhora dos sintomas⁽⁶⁾. Os fármacos são doxazosina e prazosina.

Citam-se como reações adversas: tonturas, diarreia, hipotensão postural (mais evidente com a primeira dose, principalmente se for elevada), retenção de líquidos, astenia e palpitações.

Vasodilatadores diretos

Agem sobre a musculatura da parede vascular, acarretando relaxamento muscular, com consequente vasodilatação e redução da resistência vascular periférica. Devem ser associados a diuréticos e betabloqueadores, pois causam retenção hídrica e taquicardia reflexa pela vasodilatação arterial direta, contraindicando uso em monoterapia⁽⁶⁾.

Os mais utilizados são hidralazina e minoxidil. Há relato de surgimento de casos de lúpus, especialmente com doses mantidas acima de 200mg por dia.

Antagonistas dos canais de cálcio (ACC)

Opera através da redução da resistência vascular periférica por diminuição da concentração de cálcio nas células musculares lisas vasculares. São divididos em três subgrupos, com características químico-farmacológicas diferentes: fenilalquilaminas (verapamil), benzotiazepinas (diltiazem) e dihidropiridinas (nifedipina, anlodipina)⁽⁶⁾.

São eficazes, reduzem a morbimortalidade cardiovasculares^(108,110,113,118-122) (nível de evidência A) e são seguros quando utilizados em pacientes com doença coronariana^(6,137). É preferível utilizar os de longa duração com liberação controlada.

Os dihidropiridínicos de ação curta causam, com frequência, cefaleia, tontura, rubor facial e edema maleolar. Provocam importante estimulação simpática reflexa, prejudicial para o sistema cardiovascular. Devem ser evitados.

O verapamil e o diltiazem podem provocar depressão miocárdica e bloqueio atrioventricular. O verapamil pode ocasionar constipação intestinal⁽⁶⁾.

A dose usual da anlodipina é 5mg, uma vez ao dia, podendo ser aumentada para uma dose máxima de 10mg, dependendo da resposta individual do paciente e em caso de boa tolerabilidade.

Inibidores da Enzima Conversora da Angiotensina (IECA)

Os IECA atuam inibindo a enzima conversora da angiotensina, bloqueando a conversão da angiotensina I em II, no sangue e nos tecidos, embora outros fatores possam estar envolvidos neste mecanismo de ação⁽⁶⁾.

São eficazes no tratamento da hipertensão, reduzindo a morbimortalidade cardiovascular^(59,110,113,138), principalmente em portadores de insuficiência cardíaca⁽¹³⁹⁻¹⁴¹⁾, e pós-infarto do miocárdio com disfunção sistólica^(112,141-143) (nível de evidência A). São também utilizados na prevenção secundária do acidente vascular encefálico⁽¹⁰³⁾. Em longo prazo, retardam a queda da função renal em pacientes portadores de nefropatia diabética ou de outras etiologias (nível de evidência A)⁽¹⁴⁴⁻¹⁴⁶⁾.

É a droga de primeira linha em hipertensão renovascular, pois a renina circulante é alta e faz parte do mecanismo hipertensivo.

As principais reações adversas são: tosse seca, alterações do paladar e reações de hipersensibilidade, com erupção cutânea e edema angioneurótico. Podem agravar a hiperpotassemia em pacientes com IRC. Não devem ser utilizados em pacientes com hipertensão renovascular bilateral ou com rim único⁽⁶⁾.

Em indivíduos com função renal reduzida, pode ocasionar redução da filtração glomerular com elevação dos níveis de ureia e creatinina em até 30%, mas, em longo prazo, predomina o efeito nefroprotetor⁽¹⁴⁷⁾.

É contraindicado na gravidez pelo risco de complicações fetais. Deve ser usado com cautela nas mulheres em idade fértil⁽⁶⁾.

Os IECAS pactuados nas CIB/CE são o captopril 25mg e o enalapril 20mg. O captopril deve ser utilizado 2-3x ao dia e a dose máxima diária recomendada é de 150mg. Para melhorar a adesão ao tratamento, é mais indicado usar o enalapril, visto o mesmo ser utilizado apenas duas vezes ao dia, cuja dose máxima diária é de 40mg.

Bloqueadores do Receptor da Angiotensina II (BRA)

Utilizados especialmente em pacientes de alto risco cardiovascular ou com comorbidades, obtendo redução da morbimortalidade cardiovascular^(97-98,114-117) (nível de evidência A). Têm ação eficaz na ICC e prevenção do acidente vascular cerebral^(97,102,114,148-151). São nefroprotetores em diabéticos do tipo 2 (DM2) com nefropatia estabelecida e incipiente^(6,152-156).

Tanto os BRA II como os IECA estão relacionados à menor incidência de DM2^(98,115,156-157). Não são superiores aos IECA na insuficiência cardíaca e no pós-infarto.

As reações adversas são: tonturas e reação de hipersensibilidade cutânea (rash)⁽⁶⁾. A combinação de um BRA II com o IECA eleva o risco de eventos adversos e não adiciona benefício cardiovascular.

Inibidores Diretos da Renina

A droga, atualmente, disponível é o alisquireno, único representante. Inibe diretamente a ação da renina, ocasionando a diminuição da formação da angiotensina II⁽¹⁵⁸⁻¹⁶⁰⁾. Provoca redução da morbidade cardiovascular e renal, da hipertrofia ventricular esquerda e da proteinúria⁽¹⁶¹⁻¹⁶²⁾.

O uso destes é contraindicado quando associado ao IECA e BRA, principalmente em diabéticos. É também contraindicado na gravidez.

As reações adversas relevantes são: rash cutâneo, diarreia (com doses acima de 300mg/dia), aumento de CPK e tosse⁽⁶⁾.

Tabela 2 Anti-hipertensivos disponíveis no Brasil⁽⁶⁾

Medicamento	Posologia		Nº de tomadas ao dia
	Mínima	Máxima	
Diuréticos			
<i>Tiazídicos</i>			
**Hidroclorotiazida 25mg	12,5	25	1
Clortalidona	12,5	25	1
Indapamida SR	1,5	1,5	1
<i>Alça</i>			
**Furosemida 40mg	20	Variável	1-2
Poupadores de Potássio			
**Espironolactona 25mg	25	50	1-2
Inibidores adrenérgicos			
<i>Ação central</i>			
**Metildopa 250mg	500	1500	2-3
<i>Betabloqueadores</i>			
**Propranolol 40mg	40	240	2-3
**Atenolol 50mg	25	100	1-2
Bisoprolol	2,5	10	1
**Carvedilol 6,25mg e 25mg	6,25	50	2
Metoprolol	50	200	1-2
Nebivolol	5	10	1
ACC			
**Anlodipino 5mg e 10mg	2,5	10	1
Manidipino	10	20	1
Lercanidipino	10	30	1
Nifedipino Retard	20	40	2
Nifedipino Oros	20	60	1
Nitrendipino	10	40	1-2
IECA			
**Captopril 25mg	25	150	2-3
**Enalapril 5mg e 20mg	5	40	2
Ramipril	2,5	10	1
Benazepril	5	20	1
Lisinopril	5	20	1
Perindopril	4	8	1
Bloqueadores do receptor AT1			
**Losartana 50mg	25	100	1-2
Valsartana	80	320	1
Candesartana	8	16	1
Telmisartana	40	80	1
Irbesartana	150	300	1
Inibidor direto da renina			
Aliskireno	150	300	1

**Medicamentos da atenção básica pactuados na CIB/CE.

O Quadro 15 descreve indicações clínicas, que exigem certas classes de anti-hipertensivos. As seleções de drogas para estas indicações são baseadas em dados dos resultados favoráveis de ensaios clínicos. Uma combinação de agentes pode ser necessária. No caso da ICC, deve-se iniciar o tratamento com IECA ou BRA associado com o BB caverdilol. A dose deverá ser titulada a cada 15 dias.

Para o paciente com DAC deverá ser prescrito um BB associado com um IECA ou um BRA. Caso a PA não controle, pode-se tentar uma 3ª droga, o ACC. Em relação ao diabetes, faz-se necessário bloquear o sistema renina angiotensina aldosterona. Desta forma, os medicamentos de 1ª escolha serão os IECA ou BRA. Ainda, esses pacientes necessitam da associação de medicamentos para o alcance da meta, cuja melhor associação é com o ACC, embora também possa ser usado o diurético em baixa dose⁽⁵⁾.

Quadro 15 Situações clínicas em hipertensos e drogas recomendadas

Indicações	Drogas recomendadas					
	Diurético	BB	ACC	IECA*	BRA	Aldosterona
Insuficiência cardíaca (ICC)	•	•		•	•	•
Pós-infarto do miocárdio		•		•	•	
Doença Coronariana (DAC)		•	•	•	•	
Diabetes Mellitus (DM)	•		•	•	•	
Doença Renal (DR)	•		•	•	•	

Nota: nunca associar IEC e BRA.

16 HAS EM GRUPOS ESPECIAIS

Idoso

Existe considerável evidência dos benefícios da redução da PA por meio de anti-hipertensivos em idosos, limitada a indivíduos com PAS \geq 160mmHg, com alcance da meta da PAS para níveis entre 150 e 140mmHg^(95,163)(classe I, nível de evidência A). Entretanto, em idosos $<$ 80 anos, o tratamento anti-hipertensivo pode ser considerado naqueles com PAS \geq 140mmHg, com a meta alvo da PAS $<$ 140mmHg, desde que o tratamento seja bem tolerado⁽⁵⁾ (classe IIb, nível de evidência C) (Quadro 16).

Em indivíduos maiores de 80 anos, com PAS \geq 160mmHg, é recomendado reduzir a PA para níveis de PAS entre 150 e 140mmHg, desde que o paciente esteja em boas condições físicas e mentais⁽¹⁶⁴⁾ (classe I, nível de evidência B) (Quadro 16).

O tratamento não medicamentoso é recomendado para todos os idosos⁽¹⁶⁵⁾. Ao se iniciar o tratamento medicamentoso, a dose inicial deve ser a mais baixa, e o incremento de doses ou a associação de novos medicamentos deve ser realizada com mais cuidado. A escolha do anti-hipertensivo deverá ser norteada pela presença de outros fatores de risco, LOA e DCV⁽¹⁶⁶⁾. A maioria, porém, necessita de terapia combinada, principalmente para o controle adequado da PA.

A maioria dos anti-hipertensivos é recomendada e pode ser usada em idosos. Os BB de 1ª geração devem ser usados com cautela, devido ao risco de desenvolverem sonolência, depressão e bradiarritmia. A metildopa deve ser evitada em decorrência do risco de hipotensão postural, sonolência, boca seca e depressão. Os diuréticos e ACC são os preferidos em caso de hipertensão sistólica isolada^(105, 167-169).

Quadro 16 Tratamento HAS em idosos

Idoso (em anos)	Nível de PAS para iniciar tratamento	Meta	Classe	Nível de evidência
$<$ 80	PAS \geq 160mmHg	Entre 150 e 140mmHg	I	A
$<$ 80	PAS \geq 140mmHg	$<$ 140mmHg (desde que tolerado)	IIb	C
$>$ 80	PAS \geq 160mmHg	Entre 150 e 140mmHg (em idosos saudáveis)	I	B

Fonte: Consenso Europeu de HAS, 2013⁽⁵⁾.

Gestante

Hipertensão na gravidez

Considera-se hipertensão na gravidez quando a gestante apresenta valores de PAS >140mmHg e/ou PAD > 90mmHg⁽⁶⁾. A HAS na gestação é classificada em três categorias principais: pré-eclâmpsia, eclâmpsia e pré-eclâmpsia superposta a HAS crônica.

A pré-eclâmpsia é caracterizada pelo aparecimento de HAS e proteinúria (> 300mg/24h) após a 20ª semana de gestação em mulheres previamente normotensas. Quando a pré-eclâmpsia complica por convulsões corresponde à eclâmpsia⁽⁶⁾.

A pré-eclâmpsia superposta a HAS crônica é definida pela elevação aguda da PA em mulheres com hipertensão crônica e idade gestacional superior a 20 semanas, a qual se agregam proteinúria, trombocitopenia ou anormalidades da função hepática⁽⁶⁾.

O tratamento definitivo da pré-eclâmpsia é a interrupção da gestação, nem sempre benéfica para o feto. O tempo para interrupção da gravidez é baseado, sobretudo, na idade gestacional, nas condições maternas e fetais, e na gravidade da pré-eclâmpsia. A intervenção deve ser considerada em todos os casos a partir da 37ª semana de gravidez⁽¹⁷⁰⁻¹⁷²⁾.

No período inferior a 37 semanas, algumas considerações deverão ser realizadas:

- Mulheres com idade gestacional de 32 a 34 semanas e mais poderão ser consideradas para tratamento conservador em unidades especializadas.
- Administrar corticóide em grávidas pré-eclâmplicas, com idade gestacional entre 24 e 34 semanas⁽¹⁷³⁾.
- A interrupção da gestação deverá sempre ser considerada em casos de pré-eclâmpsia grave, independentemente da idade gestacional⁽¹⁷²⁾.

Recomenda-se o uso de sulfato de magnésio para prevenir a eclâmpsia, principalmente em mulheres com pré-eclâmpsia grave⁽¹⁷⁴⁾.

Sugere-se que o tratamento farmacológico seja instituído mais precocemente quando a PA \geq 150/100mmHg⁽¹⁷⁵⁾. Em situações especiais, como o caso de grávidas com sintomas que podem ser atribuídos à HAS, admite-se iniciar o tratamento mais precoce⁽¹⁷⁶⁾. O objetivo do tratamento anti-hipertensivo na pré-eclâmpsia é alcançar PAS entre 130 e 150mmHg e PAD de 80 a 100mmHg⁽¹⁷⁷⁾.

Os anti-hipertensivos orais são os mesmos indicados para gestantes portadoras de HAS crônica. A alfametildopa é a droga preferida, por ser a mais estudada e não haver evidência de efeitos deletérios sobre o feto⁽¹⁷⁸⁾. Outras drogas são o labetalol e a nifedipina, único ACC testado na gravidez. Outros betabloqueadores devem ser evitados, em virtude de poderem causar retardo no crescimento intrauterino do feto⁽¹⁷⁹⁾. Os agentes que interferem no SRAA, como IECA, BRA ou inibidor da renina, são proscritos⁽¹⁷⁸⁻¹⁷⁹⁾.

Hipertensão Arterial Sistêmica Crônica

A HAS crônica é a registrada antes da gestação, no período que precede a 20ª semana de gravidez, ou além de 12 semanas após o parto. Nessa situação, recomenda-se o início ou a reinstalação do tratamento medicamentoso quando a PAS \geq 150mmHg e PAD de 95 a 99mmHg ou sinais de lesão em órgão-alvo⁽¹⁷⁵⁾.

Caso a gestante portadora de HAS crônica esteja em uso de anti-hipertensivo e a PA $<$ 120/80mmHg, recomenda-se reduzir o tratamento e iniciar a monitorização cuidadosa da PA⁽¹⁷⁵⁾.

Hipertensão Gestacional

É caracterizada por HAS detectada após a 20ª semana de gestação, sem proteinúria, podendo normalizar após o parto ou cronificar⁽⁶⁾.

17 ANTIAGREGANTE PLAQUETÁRIO

Recomenda-se o uso de antiplaquetário, no caso o ácido acetilsalicílico, nas seguintes situações⁽⁵⁾:

- A aspirina deverá ser prescrita em baixas doses (100mg) e em hipertensos controlados, que já apresentam eventos cardiovasculares prévios (AVC, AIT, IAM, angina, doença vascular periférica, doença carotídea etc.).
- Deverá ser considerado o uso em baixas doses, em hipertensos controlados e com função renal reduzida.
- Deverá ser considerado o uso em baixas doses, em hipertensos controlados e de alto risco cardiovascular⁽¹⁸⁰⁻¹⁸²⁾.

18 COMPLICAÇÕES HIPERTENSIVAS AGUDAS

A elevação aguda da PA, acompanhada de sintomas, requer avaliação clínica adequada e exame físico detalhado e exames complementares para avaliação das lesões em órgãos-alvo⁽⁶⁾.

18.1 Urgência hipertensiva

Compreende-se por urgência hipertensiva a elevação crítica da PA, porém com estabilidade clínica e sem comprometimento de órgãos-alvo. Os pacientes que cursam com urgência hipertensiva estão expostos a risco futuro de eventos cardiovasculares, se comparados a hipertensos que não a apresentam.

O tratamento deverá ser com medicamentos via oral, buscando-se redução da PA em até 24 horas⁽⁶⁾.

18.2 Emergência hipertensiva

Ocorre quando há elevação crítica da PA com quadro clínico grave, progressiva lesão de órgãos-alvo e risco de morte, exigindo imediata redução da PA, com agentes aplicados por via parenteral (Quadro 17)⁽⁶⁾.

Há elevação abrupta da PA, ocasionando, em território cerebral, perda da autorregulação do fluxo sanguíneo e evidências de lesão vascular, com quadro clínico de encefalopatia hipertensiva, lesões hemorrágicas dos vasos da retina e papiledema⁽⁶⁾.

A PA pode estar muito elevada em hipertensos crônicos ou menos elevada em pacientes com condição aguda, como na eclâmpsia. A emergência hipertensiva pode estar associada ao AVC, ao edema agudo de pulmão, a síndromes coronarianas agudas e à dissecação aguda da aorta⁽¹⁸³⁾.

Quadro 17 Medicamentos usados por via parenteral para o tratamento das emergências hipertensivas⁽⁶⁾

Medicamento	Dose	Início	Efeitos adversos	Indicações	Cuidados
Nitroprussiato de sódio	0,25-10mg/kg/min IV	Imediato	Se náuseas e vômito: intoxicação pelo cianeto.	Maioria das emergências hipertensivas	Evitar em gestantes; na dissecação aórtica, usar associado com betabloqueador; cuidado na Insuficiência renal e hepática
Nitroglicerina	5- 100mg/min/IV	2-5min	Cefaleia, taquicardia, <i>flushing</i>	Insuficiência coronária, IVE e eclâmpsia	
Hidralazina	10-20mg IV ou 10-40mg IM 6/6h	10-30min	Taquicardia, cefaleia e vômitos	Eclâmpsia.	Evitar nas Sd coronarianas agudas e dissecação aórtica; Cuidado com PIC elevada.
Metoprolol	5mg IV(repetir de 10/10min, se necessário, até 20mg)	5-10min	Broncoespasmo, bradicardia, BAV avançado, IVE	Insuficiência coronariana e dissecação aguda da aorta	Não usar em asmáticos e em pacientes com BAV avançado
Furosemida	20-60mg IV (repetir após 30 min)	2-5min	Hipopotassemia	Insuficiência ventricular esquerda. Situações de hipervolemia	

BAV: bloqueio átrio-ventricular; IVE: insuficiência ventricular esquerda; PIC: pressão intracraniana.

Após redução imediata da PA, deve-se iniciar a terapia anti-hipertensiva de manutenção e interromper, paulatinamente, a medicação parenteral⁽⁶⁾.

Em relação à fase aguda de um acidente vascular encefálico, a redução da PA deve ser gradativa e cuidadosa⁽⁶⁾, e recomendada somente quando a PAS estiver em torno de 200mmhg e a PAD>120mmhg. Em pacientes candidatos a tratamento com trombolíticos, a PAS deve ser reduzida para valores abaixo de 185mmhg e a PAD para valores inferiores a 110mmhg, antes da infusão do trombolítico⁽¹⁸⁴⁾.

19 PLANO DE CUIDADO

A Equipe de Atenção Primária deve organizar a agenda, de modo a contemplar a diversidade das necessidades de saúde da população. Apoiar a garantia do acesso a esta população quanto ao cuidado continuado/programado, como também os casos de urgência, a demanda espontânea não urgente que procura a unidade de atenção primária.

Entende-se por cuidado continuado/programado aquele ofertado a usuários que apresentam, por exemplo, condições crônicas, como o portador de diabetes mellitus que exige acompanhamento pela equipe de atenção

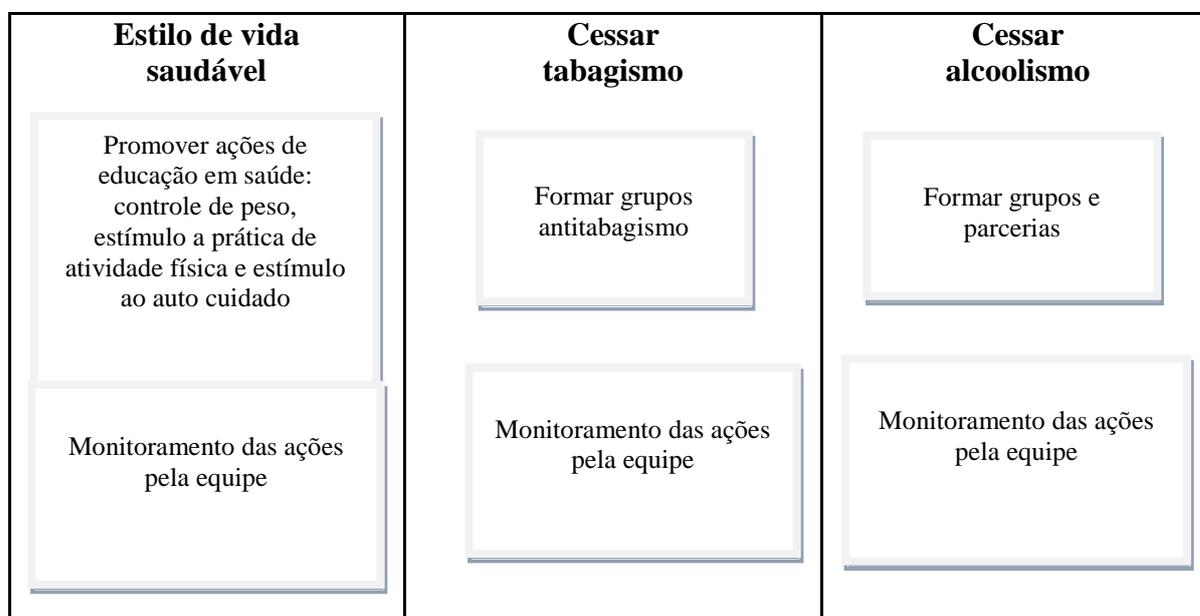
primária. As ofertas, como consultas, exames, procedimentos, são programadas de acordo com a parametrização da estratificação do risco quanto à condição existente e necessidade do paciente.

O plano de cuidado é uma atividade conjunta com o paciente e a família deste. Durante a elaboração e implementação deste plano, é definida a melhor forma de alcançar os objetivos propostos para gestão do caso.

O objetivo do plano de cuidado é composto por objetivos menores ou atividades que devem ser alcançadas, para que se cumpram os objetivos maiores. Assim, o objetivo maior de um paciente hipertenso é a redução dos níveis pressóricos em níveis desejáveis, tendo-se como objetivos menores a diminuição dos fatores de risco cardiovasculares identificados.

Priorizadas as necessidades e os objetivos, devem ser detalhadas as intervenções previstas no plano de cuidado, o que vai envolver o conhecimento dos recursos de saúde, com as especificidades de cada ponto de atenção e dos sistemas de apoio. É essencial conhecer os recursos da comunidade que possam ajudar a implementar o plano de cuidado.

Figura 4 Plano de cuidado



Fonte: adaptado pelos autores

19.1 Metas

Na pactuação da equipe com o paciente, quanto às metas do plano de cuidado, é importante a utilização de informações objetivas.

A partir da identificação do grau de esforço, confiança, motivação e efetividade, e os percentuais de realização dos objetivos menores escolhidos, é possível constatar se as soluções foram efetivas ou não para o alcance das metas e dos objetivos propostos. Portanto, este plano é revisto e novas soluções surgem.

À medida que uma atividade for concluída, outras serão eleitas para que a habilidade em resolver problemas desenvolva-se progressivamente, com maior espontaneidade e autonomia do paciente.

19.2 Autocuidado

Nas doenças crônicas, o sucesso do tratamento depende fortemente da participação e do envolvimento do paciente enquanto sujeito ativo do tratamento.

Uma atitude de autocuidado que induza a estilos e práticas de vida mais saudáveis, assim como a adesão ao tratamento, não depende apenas de uma prescrição profissional, mas de uma conscientização deste paciente sobre sua condição de saúde e a relação dela com suas práticas.

O apoio da família, dos amigos, das organizações comunitárias e da equipe multiprofissional de saúde é essencial para que o autocuidado aconteça com efetividade.

O papel das equipes da atenção primária à saúde é fundamental, no sentido de apoiar os portadores de condições crônicas a receberem informações que lhes permitam tomar postura proativa de cuidado.

A capacidade de autocuidado deve ser sistematicamente avaliada pelos profissionais, que precisam estar atentos às mudanças de atitude dos pacientes. Informações trazidas pelos membros da equipe, em especial o agente comunitário de saúde (ACS), são importantes na avaliação do risco/vulnerabilidade. Essa avaliação tem por objetivo conhecer melhor as necessidades de cuidado de cada pessoa (e do grupo com um mesmo estrato de risco) e, assim, planejar as melhores recomendações de cuidado.

19.3 Autocuidado apoiado

O autocuidado apoiado trata-se de uma relação estreita entre a equipe de saúde e o paciente, que juntos identificam o problema, propõem metas, monitoram, avaliam e estabelecem mudanças no plano de cuidado⁽¹⁸⁵⁾.

O que comumente se pensa é que os pacientes querem ou não mudar, como se a motivação para mudança fosse um estado definitivo e imutável. Na realidade, trata-se de um processo dinâmico, modificando-se no tempo e nas diferentes circunstâncias. A motivação, portanto, é um estágio interno de disposição para mudança e sofre influência de fatores externos.

As intervenções da equipe de atenção primária à saúde apresentam maior efetividade quando é considerado o estágio de disposição para mudança no qual a pessoa se encontra.

A sistematização deste processo pode favorecer a adesão dos pacientes às mudanças necessárias ao estilo de vida. Para isso, a equipe de saúde pode se orientar pela Técnica dos Cinco “A’s”– avalie, aconselhe, acorde (pactue), assista e acompanhe. Esta técnica facilita o reconhecimento de como o paciente está em relação a um comportamento alvo. A partir deste reconhecimento, a equipe realiza aconselhamento, utilizando as estratégias mais efetivas, e fornece apoio ao autocuidado e ao processo de mudança de comportamento centrado no paciente, na sua disponibilidade e necessidade.

Quadro 18 Técnica dos cinco “A’S”

Intervenção	Técnica
Avalie	Avalie o conhecimento e as idéias da pessoa sobre seu estilo de vida e sua condição de saúde assim, como o grau de motivação e confiança para assumir comportamentos mais saudáveis.
Aconselhe	Aconselhe por meio de abordagem motivacional e educação autodirigida. Forneça informação à medida que a pessoa relata o que sabe sobre sua condição e quais dúvidas têm sobre a mesma. Verifique o que ela entendeu das recomendações feitas, oriente e treine as habilidades necessárias para situações específicas.
Acorde (pactue)	Estabeleça parceria com a pessoa para construir colaborativamente um plano de ação com a pactuação de metas específicas, mensuráveis e de curto prazo. Avalie o grau de confiança em alcançar a meta, considerando o contexto.
Assista	Dê assistência ao processo de mudança – auxilie no planejamento, na elaboração e adequações dos planos de ação; treine habilidades, como a resolução de problemas, o automonitoramento e a prevenção de recaídas; avalie deslizes e recaídas; forneça material de apoio.
Acompanhe	Acompanhe e monitore periodicamente o processo, principalmente nas fases iniciais, em intervalos curtos, elaborando com as pessoas adequações do plano de ação e pactuando novas metas.

20 Gestão de caso de portadores de HAS

Gestão de caso consiste na definição de uma equipe de saúde que se responsabilizará pela coordenação da atenção à saúde do paciente em determinadas situações de saúde (Quadro 19), por meio dos serviços e das instituições que compõem um sistema de saúde, determinará o nível adequado da prestação dos serviços e verificará o cumprimento do plano de cuidado para o paciente. Portanto, a função essencial do profissional ou equipe que gerencia o caso é a advocacia do doente, em que os principais instrumentos de trabalho são comunicação e atenção⁽¹⁸⁶⁾.

Quadro 19 Gestão de caso: situações de saúde⁽¹⁸⁶⁾

Situações de saúde
Hipertensão resistente
Múltiplas crises hipertensivas nos últimos 12 meses
Síndrome arterial aguda com < de 12 meses: AVE, AIT, IAM, angina instável, doença arterial periférica com intervenção cirúrgica
Doença renal, estágios 4 e 5
Comorbidades severas: câncer, doença neurológica degenerativa, doenças metabólicas, entre outras. Baixo grau de autonomia, incapacidade de autocuidado.

Portanto, aos pacientes que se encontram nas situações de saúde citadas, atribuir-se-ão gestor de caso definir o que precisa ser realizado; como será feito; quem proverá os serviços; quando os objetivos serão alcançados; e em que local o cuidado será prestado. Essa etapa exige criatividade para escolha da melhor alternativa, para que os objetivos sejam alcançados.

21 Indicadores de Saúde

Quadro 20 Indicadores de saúde que tem como objetivo estratégico a redução da mortalidade prematura por doenças cardiovasculares

Objetivo Estratégico	Indicador	Cálculo/Fonte
Reduzir a mortalidade prematura por doenças cardiovasculares	Percentual de hipertensos de alto e muito alto risco referenciados pela atenção primária atendidos na atenção especializada	$\frac{\text{N}^\circ \text{ de hipertensos de alto e muito alto risco referenciados pela at. primária e atendidos na at. especializada}}{\text{Total de hipertensos referenciados}} \times 100.$
	Percentual de diabéticos de alto e muito alto risco referenciados pela atenção primária atendidos na atenção especializada	$\frac{\text{N}^\circ \text{ de diabéticos de alto e muito alto risco referenciados pela at. primária e atendidos na at. especializada}}{\text{Total de diabéticos referenciados}} \times 100.$
Reduzir a mortalidade prematura por doenças cardiovasculares	Percentual de hipertensos com estratificação de risco realizada	$\frac{\text{N}^\circ \text{ de hipertensos com estratificação de risco realizada}}{\text{Total de hipertensos cadastrados}} \times 100.$
	Percentual de usuários hipertensos com nível pressórico arterial adequado nos últimos 12 meses	$\frac{\text{N}^\circ \text{ de usuários hipertensos com nível pressórico arterial adequado nos últimos 12 meses}}{\text{N}^\circ \text{ total de hipertensos cadastrados}} \times 100.$
	Percentual de diabéticos com estratificação de risco realizado	$\frac{\text{N}^\circ \text{ de diabéticos com estratificação de risco realizada}}{\text{Total de diabéticos cadastrados}} \times 100.$
	Percentual de usuários diabéticos com hemoglobina glicada <7,0 %	$\frac{\text{N}^\circ \text{ de diabéticos com hemoglobina glicada } < 7,0\%}{\text{N}^\circ \text{ total de diabéticos cadastrados}} \times 100.$

Fonte: adaptado pelos autores

22 Rede de Atenção à Saúde de Fortaleza

A Secretaria Municipal da Saúde administra uma rede própria de serviços de saúde e mantém convênio com uma rede de hospitais e clínicas públicas, particulares ou filantrópicas. A rede conveniada é composta por clínicas e hospitais públicos, privados e filantrópicos credenciados, que prestam serviços de consultas, exames e internações.

A atenção secundária ou média complexidade em saúde é exercida na rede municipal de Fortaleza por oito hospitais gerais e dois especializados, dois centros de especialidades odontológicas e um centro de especialidades médicas, além de algumas unidades de atenção primária que oferecem consultas especializadas.

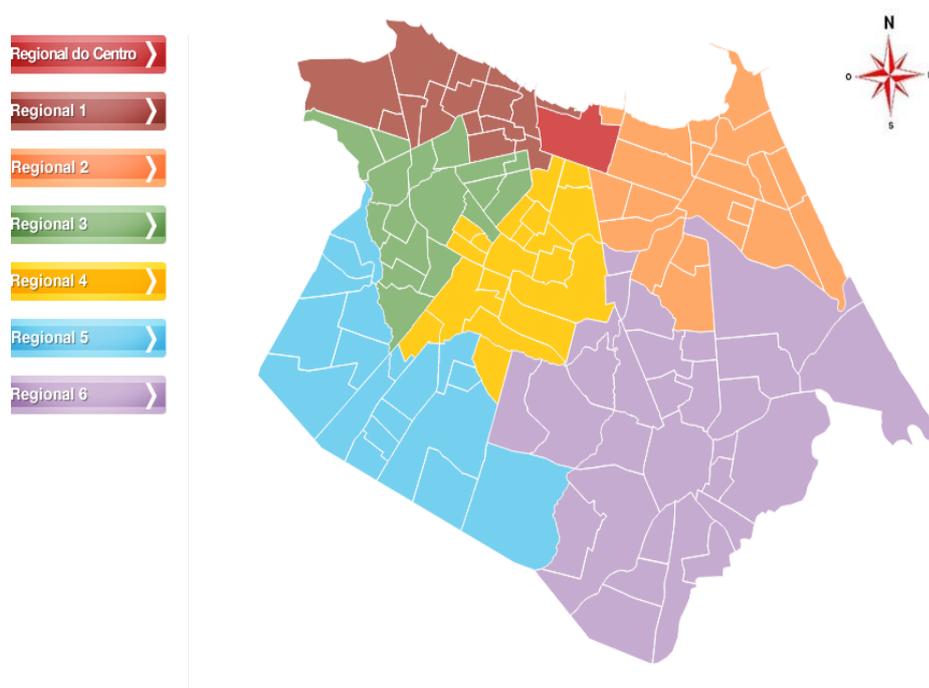
A Central de Marcação de Consultas e Exames Especializados (CMCEE) é responsável pela gestão da demanda ambulatorial, de média complexidade, do Sistema Único de Saúde (SUS), no município de Fortaleza. Realiza a comunicação entre os centros de saúde da família, da atenção básica, e os prestadores de atendimentos especializados, funcionando diariamente das 7h às 19h, de segunda à sexta-feira. A porta de entrada para marcação de consultas e exames especializados é o posto de saúde. Por isso, a central não realiza atendimento ao público.

O Serviço de Atendimento Móvel de Urgência (SAMU) de Fortaleza presta socorro à população da Capital, 24 horas por dia, em situações de urgência em trauma, clínica médica, pediátrica, cirúrgica, gineco-obstétrica e de saúde mental. O atendimento é realizado por meio da Central de Regulação Médica das Urgências do Município de Fortaleza, utilizando o número de telefone gratuito 192.

- UAPS
- Centros de Especialidades Odontológicas (CEO)
- Centro de Especialidades Médicas José de Alencar (CEMJA)

- Farmácias Populares
- Centros de Atenção Psicossocial (CAPS)
- Hospitais secundários
- Hospital terciário
- Serviço de Atendimento Móvel de Urgência (SAMU 192)

Figura 5 Mapa das regionais do município de Fortaleza¹



¹Disponível em: <http://www.fortaleza.ce.gov.br/regionais>. Citado 2015 jan 20.

REFERÊNCIAS

1. Secretaria de Saúde (CE). Plano Municipal de Saúde de Fortaleza: 2010/2013. Fortaleza: Secretaria Municipal de Fortaleza; 2012.
2. Oliveira JEP, Vencio S, organizadores. Sociedade Brasileira de Diabetes. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes: 2013-2014. São Paulo: AC Farmacêutica; 2014.
3. Brandão AP, Brandão AA, Magalhães MEC, Pozzan R. Epidemiologia da hipertensão arterial. Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo. 2003; 13(1):7-19.
4. Ministério da Saúde (BR). Secretaria de Políticas de Saúde. Plano de reorganização da atenção à hipertensão arterial e diabetes mellitus. Brasília: Ministério da Saúde; 2001.
5. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Rédon J, Zanchetti A, Böhm M, et al. Task Force Members. 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.
6. Sociedade Brasileira de Hipertensão. VI Diretriz Brasileira de Hipertensão. Rev Soc Bras Hipertens. 2010; 17(1):12-57.
7. Sutters M. Systemic Hypertension. In: Mcphee SJ, Papadmaxis MA. CURRENT Medical Diagnosis and Treatment. 49nd. United States: McGraw-Hill Editorial; 2010. p. 387-401.
8. World Health Organization. Issues of communication and risk. World Health Report 2002: from non communicable diseases & mental health (NMH) communications. Geneva: World Health Organization; 2002.
9. Rosário TM, Scala LCN, França GVA, Pereira MRG, Jardim PCBV. Prevalência, controle e tratamento da Hipertensão Arterial Sistêmica em Nobres, MT. Arq Bras Card. 2009; 93 (6):672-8.
10. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. Pediatrics. 2004;114: 555-75.
11. Cesarino CB, Cipullo JP, Martin JFV, Ciorlia LA, Godoy MRP, Cordeiro JA, Rodrigues IC. Prevalência e fatores sócio demográficos em hipertensos de São Jose do Rio Preto. Arq Bras Card. 2008; 91(1):31-5.
12. Ministério da Saúde (BR). Secretaria de Vigilância em Saúde. Vigitel Brasil 2013: Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico. Brasília: Ministério da Saúde; 2014.
13. Martinez MC, Latorre MRDO. Fatores de Risco para Hipertensão Arterial e Diabetes Mellitus em Trabalhadores de Empresa Metalúrgica e Siderúrgica. Arq Bras Cardiol. 2006; 87(4):471-9.
14. Lessa I. Epidemiologia da insuficiência cardíaca e da hipertensão arterial sistêmica no Brasil. Rev Bras Hipertens. 2001; 8(4): 383-92.
15. World Health Organization. Obesity. Preventing and managing the global epidemic. Geneva: WHO/NUT/NCD; 1997.
16. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, Vollmer WM, Svetkey LP, Sacks FM, et al. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. Dash Collaborative Research Group. N Eng J Med. 1997; 336(16):117-24.
17. Sachs FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA, Harsha D, et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. N Engl J Med. 2001; 344 (1): 3-10.
18. Intersalt Cooperative Research Group. INTERSALT: An international study of electrolyte excretion and blood pressure. Results of 24 hour urinary sodium and potassium excretion. BMJ. 1988; 297(6644): 319-28.

19. Strazzullo P, D'Elia L, Ngianga-Bakwin K, Cappuccio FP. Salt intake, stroke, and cardiovascular disease: meta-analysis of prospective studies. *BMJ*. 2009; 339:b4567.
20. He FJ, MacGregor GA. A comprehensive review on salt and health and current experience of worldwide salt reduction programmes. *J Human Hypertens*. 2009; 23(6):363-84.
21. Scherr C, Ribeiro JP. Genero, Idade, Nivel Social e Fatores de Risco Cardiovascular: Considerações Sobre a Realidade Brasileira. *Arq Bras Cardiol*. 2009; 93(3):54-6.
22. Oliveira CM, Pereira AC, de Andrade M, Soler JM, Krieger JE. Heritability of cardiovascular risk factors in a Brazilian population: Baependi Heart Study. *BMC Med Genet*. 2008; 9:32.
23. Benetos A, Rudnichi A, Thomas F, Safar M, Guize L. Influence of heart rate on mortality in a French population: role of age, gender, and blood pressure. *Hypertension*. 1999; 33:44-52.
24. Poulriot MC, Despres JP, Lemieux S, *et al*. Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissues accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *Am J Cardiol*. 1994; 73(7):460-8.
25. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *Circulation*. 2002; 106:3143-342.
26. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, *et al*. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation*. 2009; 120(16):1640-5.
27. Van den Born BJ, Hulsman CA, Hoekstra JB, Schlingemann RO, van Montfrans GA. Value of routine funduscopy in patients with hypertension: systematic review. *BMJ*. 2005; 331(7508): 73.
28. Beckman JA, Higgins CO, Gerhard-Herman. Automated oscillometric determination of the ankle-brachial index provides accuracy necessary for office practice. *Hypertension*. 2006; 47:35-8.
29. Ankle Brachial Index Collaboration, Fowkes FG, Murray GD, Butcher I, *et al*. Ankle brachial combined with Framingham Risk Score to predict cardiovascular events and mortality: a meta-analysis. *JAMA*. 2008; 300(2):197-208.
30. Parati G, Asmar R, Stergiou GS. Self-blood pressure monitoring at home by wrist devices: a reliable approach? *J Hypertens*. 2002; 20:573-8.
31. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics*. 2004; 114: 555-76.
32. Messerli FH, Ventura HO, Amodeo C. Osler's maneuver and pseudohypertension. *N Engl J Med*. 1985; 312:1548-51.
33. Junqueira SM. Medida da pressão arterial na gestante. *Rev Bras Hipertens*. 2000; 7:59-64.
34. Clark CE, Taylor RS, Shore AC, Vokoumne OC, Compbell JL. Association of a difference in systolic blood pressure between arms with vascular disease and mortality: a systematic review and metanalysis. *Lancet*. 2012; 379:905-14.
35. Koehler NR, Figueiredo CEP, Ribeiro ACM. Serial blood pressure measurements. *Braz J Med Biol Res*. 2002; 35(5):555-9.
36. Kohler NR, Figueiredo CEP, Ribeiro CCM. Time interval between pairs of arterial blood pressure measurements – Does it matter? *Am J Hypertens*. 2004; 17:194-6.

37. World Hypertension League. Self-measurement of blood pressure. Bulletin of the World Health Organization (WHO). 1988; 66(2):155-9.
38. Alessi A. Automedida da pressão arterial – opinião do agonista. Rev Bras Hipertens. 2008; 15(4):196–8.
39. Coca A, Bertomeu V, Dalfo A, Esmatjes E, Guillen F, Guerrero L, et al. Automedida de la presión arterial. Documento de Consenso Español 2007. Nefrología. 2007; 27(2):139-53.
40. Tobe S, Lebel M, Hemmelgarn B, Hill M, Mahon J, Khan N, et al. Evidence-Based Recommendations Task Force 2008 for the 2009 Canadian Hypertension Education Program Recommendations for the Management of Hypertension [internet]. [cited 2014 Feb 20]. Available from: <http://hypertension.ca/chep/wp-content/uploads/2009/04/09-complete-recs.pdf>.
41. Mancia G, Sega R, Bravi C, De Vito G, Valagussa F, Cesana G, et al. Ambulatory blood pressure normality: results from the PAMELA study. J Hypertens. 1995; 13(12 Pt 1):1377–90.
42. Sociedades Brasileiras de Cardiologia, Hipertensão e Nefrologia. IV Diretriz para uso da monitorização ambulatorial da pressão arterial / II Diretriz para o uso da monitorização residencial da pressão arterial. Arq Bras Cardiol. 2005; 85(supl. II):5-18.
43. Pickering TG, Houston Miller N, Ogedegbe G, Krakoff LR, Artinian NT, Goff D. Call to action on use and reimbursement for home blood pressure monitoring: a joint scientific statement from the American Heart Association, American Society of Hypertension, and Preventive Cardiovascular Nurses Association. Hypertension. 2008; 52:10-29.
44. Ohkubo T, Imai Y, Tsuji I, Nagai K, Kato J, Kikuchi N, et al. Home blood pressure measurement has a stronger predictive power for mortality than does screening blood pressure measurement: a population based observation in Ohasama, Japan. J Hypertens. 1998; 16:971-5.
45. Thijs L, Staessen JA, Celis H, de Gaudemaris R, Imai Y, Julius S, et al. Reference values for self-recorded blood pressure. A meta-analysis of summary data. Arch Intern Med. 1998; 158:481-8.
46. Mansoor GA, White WB. Self-measured home blood pressure in predicting ambulatory hypertension. Am J Hypertens. 2004; 17(pt 1):1017-22.
47. Ohkubo T, Imai Y, Tsuji I, Nagai K, Watanabe N, Minami N. Relation between nocturnal decline in blood pressure and mortality. The Ohasama study. Am J Hypertens. 1997; 10:1201-7.
48. Kikuya M, Hansen TW, Thijs L, Bjorklund- Bodegard K, Kuznetsova T, Ohkubo T, et al. On Behalf of the International Database on Ambulatory blood pressure monitoring in relation to Cardiovascular Outcomes (IDACO) Investigators Diagnostic Thresholds for Ambulatory Blood Pressure Monitoring Based on 10-Year Cardiovascular Risk. Circulation. 2007; 115:2145-52.
49. NICE clinical guideline 34 - hypertension. Management of hypertension in adults in primary care [Internet]. [cited 2015 Feb 20]. Available from: <http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/CG034NICEguideline.pdf>
50. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. 2007 ESH-ESC Practice Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. J Hypertens. 2007; 25:1751-62.
51. Figueiredo D, Azevedo A, Pereira M, de Barros H. Definition of hypertension: the impact of number of visits for blood pressure measurement. Rev Port Cardiol. 2009; 28(7-8): 775-83.
52. Parati G, Stergiou GS, Asmar R, Bilo G, Leeuw P, Imai Y, et al. European Society of Hypertension guidelines for blood pressure monitoring at home: a summary report of the Second International Consensus Conference on Home Blood Pressure Monitoring. J Hypertens. 2008;26:1505-26.
53. Gus M. Ensaios clínicos em hipertensão sistólica isolada. Rev Bras Hipertens. 2009; 16(1):26-8.
54. Vasan RS, Larson MG, Leip EP, Evans JC, O'Donnell CJ, Kannel WB, et al. Impact of high-normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease. N Engl J Med. 2001; 345(18):1291-7.

55. Kshisagar AV, Carpenter M, Bang H, Wyatt SB, Colindres RE. Blood pressure usually considered normal is associated with an elevated risk of cardiovascular disease. *Am J Med.* 2006; 119:133-41.
56. Zanchetti A, Hansson L, Dahlöf B, Elmfeldt D, Kjeldsen S, Kolloch R, et al. Effects of individual risk factors on the incidence of cardiovascular events in the treated hypertensive patients of the Hypertension Optimal Treatment Study. HOT Study Group. *J Hypertens.* 2001; 19:1149-59.
57. D'Agostino RB Sr, Vasan RS, Pencina MJ, Wolf PA, Cobain M, Massaro JM, et al. General cardiovascular risk profile for use in primary care: the Framingham Heart Study. *Circulation.* 2008, 12; 117(6):743-53.
58. Safar ME, Levy BI, Struijker-Boudier H. Current perspectives on arterial stiffness and pulse pressure in hypertension and cardiovascular diseases. *Circulation.* 2003;107:2864-9.
59. Medical Research Council Working Party. MRC trial on treatment of mild hypertension: principal results. *Br Med J.* 1985; 291:97-104.
60. Management Committee. The Australian therapeutic trial in mild hypertension. *Lancet.* 1980; 1:1261-7.
61. Zhang Y, Zhang X, Liu L, Zanchetti A. Is a systolic blood pressure target <140mmHg indicated in all hypertensives? Subgroup analyses of findings from the randomized FEVER trial. *Eur Heart J.* 2011; 32:1500-8.
62. Peek J, Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren M, et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). *Eur Heart J.* 2012; 33:1635-701.
63. Kannel WB. Blood pressure as a cardiovascular risk factor: prevention and treatment. *JAMA.* 1996; 273:1571-6.
64. Padwal R, Straus SE, McAlister FA. Cardiovascular risk factors and their impact on decision to treat hypertension: an evidence-based review. *BMJ.* 2001; 322:977-80.
65. Greenberg I, Stampfer MJ, Schwarzfuchs D, Shai I; DIRECT Group. Adherence and success in long-term weight loss diets: the dietary intervention randomized controlled trial (DIRECT). *Am Coll Nutr.* 2009; 28(2):159-68.
66. Hermansen K. Diet, blood pressure and hypertension. *Br J Nutr* 2000 Mar; 83 (Suppl 1):113-9.
67. Alhassan S, Kim S, Bersamin A, King AC, Gardner CD. Dietary adherence and weight loss success among overweight women: results from the A TO Z weight loss study. *Int J Obes (Lond).* 2008; 32(6):985-91.
68. United States. Department of health and Human Services. Your guide to lowering your blood pressure with DASH. DASH eating plan. Lower your blood pressure [Internet] [cited 2010 Apr 4]. (NIH Publication, n. 06-4082). Available from: http://www.nhlbi.nih.gov/health/public/heart/hbp/dash/new_dash.pdf
69. Babyak MA, Hinderliter A, Watkins LL, Craighead L, Lin PH, Caccia C, et al. Effects of the DASH diet alone and in combination with exercise and weight loss on blood pressure and cardiovascular biomarkers in men and women with high blood pressure: the ENCORE study. *Arch Intern Med.* 2010; 170(2):126-35.
70. Núñez-Córdoba JM, Valencia-Serrano F, Toledo E, Alonso A, Martínez-González MA. The Mediterranean diet and incidence of hypertension: the Seguimiento Universidad de Navarra (SUN) Study. *Am J Epidemiol.* 2009; 169(3):339-46.
71. Alonso A, Fuente C, Martín-Arnau AM, de Irala J, Martínez JA, Martínez-González MA. Fruit and vegetable consumption is inversely associated with blood pressure in a Mediterranean population with a high vegetable-fat intake: the Seguimiento Universidad de Navarra (SUN) Study. *Br J Nutr.* 2004; 92(2):311-9.
72. Carey VJ, Bishop L, Charleston J, Conlin P, Erlinger T, Laranjo N, et al. Rationale and design of the Optimal Macro-Nutrient Intake Heart Trial to Prevent Heart Disease (OMNI-Heart). *Clin Trials.* 2005; 2(6):529-37.
73. Myers VH, Champagne CM. Nutritional effects on blood pressure. *Curr Opin Lipidol.* 2007; 18(1):20-4.

74. Toohey ML, Harris MA, DeWitt W, Foster G, Schmidt WD, Melby CL. Cardiovascular disease risk factors are lower in African- American vegans compared to lactoovo vegetarians. *J Am Coll Nutr.* 1998; 17:425-34.
75. Craig WJ, Mangels AR; American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: vegetarian diets. *J Am Diet Assoc.* 2009; 109(7):1266-82.
76. Whelton SP, Chin A, Xin X, He J. Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med.* 2002; 136(7):493-503.
77. Fletcher GF, Balady GJ, Amsterdam EA, Chaitman B, Eckel R, Fleg J, et al. Exercise standards for testing and training: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation.* 2001; 104(14):1694-740.
78. II Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre teste ergométrico. *Arq Bras Cardiol.* 2002; 78 (Supl II):1-18.
79. Caspersen CJ, Powell KE, Christenson GM. Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research. *Public Health Rep.* 1985; 100(2):126-31.
80. Tanaka H, Monahan KD, Seals DR. Age-predicted maximal heart revisited. *J Am Coll Cardiol.* 2001; 37(1):153-6.
81. Camarda SR, Tebexreni AS, Páfaro CN, Sasai FB, Tambeiro VL, Juliano Y, *et al.* Comparison of maximal heart rate using the prediction equations proposed by Karvonen and Tanaka. *Arq Bras Cardiol.* 2008; 91(5): 311-4.
82. Merz CNB, Alberts MJ, Balady GJ, Ballantyne CM, Berra K, Black HR, *et al.* ACCF/ AHA/ACP 2009 Competence and Training Statement: A Curriculum on Prevention of Cardiovascular Disease. A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association/ American College of Physicians Task Force on Competence and Training (Writing Committee to Develop a Competence and Training Statement on Prevention of Cardiovascular Disease). *Circulation.* 2009; 120:e100-e26.
83. Dumler F. Dietary sodium intake and arterial blood pressure. *J Ren Nutr.* 2009;19(1):57-60.
84. Nakasato M. Sal e Hipertensão. *Rev Bras Hipertens.* 2004; 11:95-7.
85. O'Keefe JH, Bybee KA, Lavie CJ. Alcohol and cardiovascular health. *J Am Coll Cardiol.* 2007; 50:1009-14.
86. Sesso HD, Cook NR, Buring JE, Manson JE, Gaziano JM. Alcohol consumption: on and the risk of hypertension in women and men. *Hypertension.* 2008; 51:1080-7.
87. Xin X, He J, Frontini G, Ogden LG, Motsamai OI, Whelton PK. Effects of alcohol reduction on blood pressure. A metaanalysis of randomized controlled trials. *Hypertension.* 2001; 38:1112-7.
88. Dimsdale JE. Psychological stress and cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol.* 2008; 51:1237-46.
89. Figueredo VM. The time has come for physicians to take notice: the impact of psychosocial stressors on the heart. *Am J Med.* 2009; 122:704-12.
90. Fonseca FCA, Coelho RZ, Malloy-Diniz R, Silva Filho HC. A influência de fatores emocionais sobre a hipertensão arterial. *J Bras Psiquiatr.* 2009, 58(2):128-34.
91. Jacob RG, Chesney MA, Williams DM. Relaxation therapy for hypertension: design effects and treatment effects. *Ann Behav Med.* 1991;13:5-17.
92. Lipp MEN. Controle do estresse e hipertensão arterial sistêmica. *Rev Bras Hipertens.* 2007; 14(2):89-93.
93. National Institute of Health State-of-The Science Conference Statement: Tobacco use: Prevention, Cessation, and Control. NIH Conference. *Ann Intern Med.* 2006; 145: 839-44.

94. Collins R, Mac Mahon S. Blood pressure, antihypertensive drug treatment and the risks of stroke and of coronary heart disease. *Br Med Bull.* 1994; 50:272-98.
95. Zanchetti A, Grassi G, Mancia G. When should antihypertensive drug treatment be initiated and to what levels should systolic blood pressure be lowered? A critical re-appraisal. *J Hypertens.* 2009; 27:923-34.
96. Law MR, Morris JK, Wald NJ. Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies. *BMJ.* 2009; 338:b1665.
97. Dahlöf B, Devereux RB, Kjeldsen SE, Julius S, Beevers G, de Faire U, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in the losartan intervention or endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomized trial against atenolol. *Lancet.* 2002; 359: 995-1003.
98. Julius S, Kjeldsen SE, Weber M, Brunner HR, Ekman S, Hansson L, et al. Outcomes in hypertensive patients in high cardiovascular risk treated with regimens based on valsartan and amlodipine: the VALUE randomised trial. *Lancet.* 2004; 363:2022-31.
99. Reappraisal of European Guidelines on hypertension management: a European Society of hypertension task force document. *J Hypertens.* 2009; 27:2121-58.
100. Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG, Dahlöf B, Elmfeldt D, Julius S, et al. Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomized trial. *Lancet.* 1998; 351:1755-62.
101. PROGRESS Collaborative Group. Randomized trial of a perindopril-based blood pressure-lowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet.* 2001; 35:1033-41.
102. Schrader J, Lüders S, Kulschewski A, Berger J, Zidek W, Treib J, et al. The ACCESS Study, Evaluation of acute candesartan cilexetil therapy in stroke survivors. *Stroke.* 2003; 34(7):1699-703.
103. Du X, Cruickshank K, McNamee R, Saraee M, Sourbutts J, Summers A, et al. Case-Control of stroke and quality of hypertension control in North West England. *BMJ.* 1997; 341:272-6.
104. Antonios TF, Singer DR, Markandu ND, Mortimer PS, Mac Gregor GA. Rarefaction of skin capillaries in borderline essential hypertension suggests an early structural abnormality. *Hypertension.* 1999; 34:655-8.
105. Psaty BM, Smith NL, Siscovick DS, *et al.* Health outcomes associated with antihypertensive therapies used as firstline agents. A systematic review and metanalysis. *JAMA.* 1977; 277:739-45.
106. Wright JM, Lee C-H, Chamber GK. Systematic review of antihypertensive therapies: does the evidence assist in choosing a first-line drug. *CMAJ.* 1999; 161:25-32.
107. SHEP-Cooperative Research Group. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension: final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). *JAMA.* 1991; 265:3255-64.
108. The ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. Major outcome in high-risk hypertensive patients to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs. diuretic. The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *JAMA.* 2002; 228:2981-97.
109. UK Prospective Diabetes Study Group. Efficacy of atenolol and captopril in reducing risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes. UKPDS 39. *BMJ.* 1998; 317:713-20.
110. Neal B, MacMahon S, Chapman N. Blood Pressure Lowering Trialist's Collaboration. Effects of ACE inhibitors, calcium antagonists and other blood-pressure-lowering drugs: results of prospectively designed overviews of randomized trials. *Lancet.* 2000; 356:1955-64.

111. Hansson L, Lindholm LH, Niskanen L, Lanke J, Hedner T, Niklason A, et al. Effect of angiotensin converting enzyme inhibition compared with conventional therapy on cardiovascular morbidity and mortality on hypertension: the Captopril Prevention Project (CAPPP) randomized trial. *Lancet*. 1999; 353(9153):611-6.
112. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Effects of an angiotensin converting enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. *N Engl J Med*. 2000; 342:145-53.
113. Hansson L, Lindholm LH, Ekbom T, Dahlöf B, Lanke J, Scherstén B, et al. Randomized trial of old and new antihypertensive drugs in elderly patients: cardiovascular mortality and morbidity. The Swedish Trial in Old Patients with Hypertension-2 study. *Lancet*. 1999; 34 (9192):1751-6.
114. Lindholm LH, Ibsen H, Dahlöf B, Devereux RB, Beevers G, de Faire U, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in patients with diabetes in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomized trial against atenolol. *Lancet*. 2002; 359(9311):1004-10.
115. Ogiwara T, Nakao K, Fukui T. Effects of candesartan compared with amlodipine in hypertensive patients with high cardiovascular risks. Candesartan Antihypertensive Survival Evaluation in Japan trial (CASE-J). *Hypertension*. 2008; 51:1-6.
116. Suzuki H, Kanno Y. Effects of candesartan on cardiovascular outcomes in Japanese hypertensive patients (E-COST). *Hypertens Res*. 2005; 28(4):307-14.
117. Telmisartan, Ramipril, or Both in Patients at High Risk for Vascular Events. The ONTARGET Investigators. *N Engl J Med*. 2008; 358:1547-59.
118. Stassen JA, Fagard R, Thijs L. Randomized double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. The Systolic hypertension in Europe (SYST-EUR). *Lancet*. 1997; 350:757-64.
119. Brown MJ, Palmer CR, Castaigne A, de Leeuw PW, Mancia G, Rosenthal T, et al. Morbidity and mortality in patients randomized to double-blind treatment with long-acting calcium-channel blocker or diuretic in the International Nifedipine GITS study: Intervention as a Goal in Hypertension Treatment (INSIGHT). *Lancet*. 2000; 356:366-72.
120. Hansson L, Hedner T, Lund-Johansen P. Randomized trial of effects of calcium antagonists compared with diuretics and alpha-blockers on cardiovascular morbidity and mortality in hypertension: the Nordic Diltiazem (NORDIL) study. *Lancet*. 2000; 356:359-65.
121. Pahor M, Psaty BM, Alderman MH, Applegate WB, Williamson JD, Cavazzini C, et al. Health outcomes associated with calcium antagonists compared with other firstline antihypertensive therapies: a metaanalysis of randomized controlled trials. *Lancet*. 2000; 356:1949-54.
122. Dahlof B, Sever PS, Poulter NR, Wedel H, Beevers DG, Caulfield M, et al investigators. Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen of amlodipine adding perindopril as required *versus* atenolol adding bendroflumethiazide as required, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Blood Pressure Lowering Arm (ASCOT-BPLA): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet*. 2005; 366: 895-906.
123. Francischetti EA, Sanjuliani AF, Abreu VG. Tratamento farmacológico da hipertensão arterial. In: Francischetti EA, Sanjuliani AF. *Tópicos Especiais em Hipertensão Arterial*. São Paulo: BBS Editora; 2005. p. 253-87.
124. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Perez A, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med*. 1999; 341:709-17.
125. Freis ED, Thomas JR, Fisher SG, Hamburger R, Borreson RE, Mezey KC, et al. Effects of reduction in drugs or dosage after long-term control of systemic hypertension. *Am J Cardiol*. 1989; 63:702-8.

126. Major Outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker VS diuretic: The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT-LLT). *JAMA*. 2002; 288:2981-97.
127. Ortega KC, Mion D. Tratamento Medicamentoso da Hipertensão Arterial: Bloqueadores Alfa-Adrenérgicos, Bloqueadores Adrenérgicos Centrais e Vasodilatadores Diretos. In: Brandão AA, Amodeu C, Nobre F. Hipertensão. Rio de Janeiro: Elsevier Editora; 2012. p. 317-22.
128. Dulin B, Abraham WT. Pharmacology of carvedilol. *Am J Cardiol*. 2004; 93(9A):3B-6B.
129. Pedersen ME, Cockcroft JR. The vasodilatory beta-blockers. *Curr Hypertens Rep*. 2007; 9(4):269-77.
130. De Cree J, Van Nueten L, Geukens H, Verhaegen H. Comparative cardiac haemodynamics of bisoprolol, celiprolol, carvedilol and nebivolol in normal volunteers. *Int J Clin Pharmacol Res*. 1992; 12(4):159-63.
131. Lopez-Sendon J, Swedberg K, McMurray J, Tamargo J, Maggioni AP, Dargie H, Tendera M, Waagstein F, Kjekshus J, Lechat P, Torp-Pedersen C; Task Force on Beta-Blockers of the European Society of Cardiology. Expert consensus document on beta-adrenergic receptor blockers. *Eur Heart J*. 2004; 25(15):1341-62.
132. Doughty RN, White HD. Carvedilol: use in chronic heart failure. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2007; 5(1):21-31.
133. Hjalmarson A, Goldstein S, Fagerberg B, Wedel H, Waagstein F, Kjekshus J, et al. Effects of controlled-release metoprolol on total mortality hospitalizations, and well-being in patients with heart failure: the Metoprolol CR/XL Randomized Intervention Trial in congestive heart failure (MERIT-HF). MERIT-HF Study Group. *JAMA*. 2000; 283(10):1295-302.
134. Rosenberg J, Gustafsson F. Bisoprolol for congestive heart failure. *Expert Opin Pharmacother*. 2008; 9(2):293-300.
135. Flather MD, Shibata MC, Coats AJ, Van Veldhuisen DJ, Parkhomenko A, Borbola J, et al. Randomized trial to determine the effect of nebivolol on mortality and cardiovascular hospital admission in elderly patients with heart failure (SENIORS). *Eur Heart J*. 2005; 26(3):215-25.
136. Celik T, Iyisoy A, Kursaklioglu H, Kardesoglu E, Kilic S, Turhan H, et al. Comparative effects of nebivolol and metoprolol on oxidative stress, insulin resistance, plasma adiponectin and soluble P-selectin levels in hypertensive patients. *J Hypertens*. 2006; 24(3):591-6.
137. Lubsen J, Wagener G, Kirwan BA, Brouwer S, Poole-Wilson PA. Effect of long-acting nifedipine on mortality and cardiovascular morbidity in patients with symptomatic stable angina and hypertension: the ACTION trial. *J Hypertens*. 2005; 23(3):641-8.
138. White WB. Angiotensin-converting enzyme inhibitors in the treatment of hypertension: an update. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2007; 9(11):876-82.
139. Garg R, Yusuf S. Collaborative Group on ACE-inhibitor Trials. Overview of randomized trials of angiotensin converting enzyme inhibitors on mortality and morbidity in patients with heart failure. *JAMA*. 1995; 273:1450-6.
140. Pfeffer MA. Angiotensin-converting enzyme inhibition in congestive heart failure: benefit and perspective. *Am Heart J*. 1993; 126(3 Pt 2):789-93.
141. Flather MD, Yusuf S, Kober L, Pfeffer M, Hall A, Murray G, et al. Long-term ACE-Inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group. Long term ACE-inhibitor therapy in patients with heart failure or left ventricular dysfunction: a systematic overview of data from individual patients. *Lancet*. 2000; 355:1575-81.
142. Palardy M, Ducharme A, O'Meara E. Inhibiting the renin-angiotensin system with ACE inhibitors or ARBs after MI. *Curr Heart Fail Rep*. 2007; 4(4):190-7.
143. Fox KM, Henderson JR, Bertrand ME, Ferrari R, Remme WJ, Simoons ML. The European trial on reduction of cardiac events with perindopril in stable coronary artery disease (EUROPA). *Eur Heart J*. 1998; 19(suppl):52-5.

144. Lewis EJ, Hunsicker LG, Bain RP, Rohde RD. The effect of angiotensin-converting enzyme inhibition on diabetic nephropathy. The Collaborative Study Group. *N Engl J Med.* 1993; 329:1456-62.
145. Maschio G, Alberti D, Janin G, Locatelli F, Mann JF, Motolese M, et al. Effect of the angiotensin-converting enzyme inhibitor benazepril on the progression of chronic renal insufficiency. The Angiotensin-Converting-Enzyme Inhibition in Progressive Renal Insufficiency Study Group. *N Engl J Med.* 1996; 334(15):939-45.
146. Giatra I, Lau J, Levey AS. Effect of angiotensin-converting enzyme inhibitors on the progression of non-diabetic renal disease: a meta-analysis of randomized trials. *Ann Intern Med.* 1997; 127:337-45.
147. Bakris GL, Weir MR. Angiotensin-converting enzyme inhibitor-associated elevations in serum creatinine: is this a cause for concern? *Arch Intern Med* 2000; 160(5):685-93.
148. Cohn JN, Tognoni G on behalf of Valsartan Heart Failure Trial Investigators. A randomized trial of the angiotensin receptor blocker valsartan in chronic heart failure. *N Engl J Med.* 2001; 345:167-75.
149. Pfeffer MA, Swedberg K, Granger CB, Held P, McMurray JJ, Michelson EL, Olofsson B, Ostergren J, Yusuf S, Pocock S; CHARM Investigators and Committees. Effects of candesartan on mortality and morbidity in patients with chronic heart failure: The CHARM-Overall Program. *Lancet.* 2003; 362(9386):759-66.
150. Konstam MA, Neaton JD, Dickstein K, Drexler H, Komajda M, Martinez FA, Riegger GA, Malbecq W, Smith RD, Guptha S, Poole-Wilson PA; HEAAL Investigators. Effects of high-dose *versus* low-dose losartan on clinical outcomes in patients with heart failure (HEAAL study): a randomised, double-blind trial. *Lancet.* 2009;374(9704):1840-8.
151. Papademetriou V, Farsang C, Elmfeldt D, Hofman A, Lithell H, Olofsson B, et al. Stroke prevention with the angiotensin II type-1 receptor blocker candesartan in elderly patients with isolated systolic hypertension. The Study on Cognition and Prognosis in Elderly (SCOPE). *J Am Coll Cardiol.* 2004; 44:1175-80.
152. Brenner BM, Cooper ME, Zeeuw D, Keane WF, Mitch WE, Parving HH, et al. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med.* 2001; 345:861-9.
153. Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR. Renoprotective effect of the angiotensin receptor antagonist irbersartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. *N Eng J Med.* 2001; 345: 851–60.
154. Mann JF, Schmieder RE, McQueen M, Dyal L, Schumacher H, Pogue J, et al. Renal outcomes with telmisartan, ramipril, or both, in people at high vascular risk (the ONTARGET study): a multicentre, randomised, double-blind, controlled trial. *Lancet.* 2008; 372(9638):547-53.
155. Parving H-H, Lehnert H, Brochner-Mortensen J, Gomis R, Andersen S, Arner P. The effect of irbersartan on the development of diabetic nephropathy in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2001; 345:870-8.
156. Abuissa H, Jones PG, Marso SP, O'Keefe JH Jr. Angiotensin-converting enzyme inhibitors or angiotensin receptor blockers for prevention of type 2 diabetes: a metanalysis of randomized clinical trials. *J Am Coll Cardiol.* 2005; 46:821-6.
157. Lindholm LH, Persson M, Alaupovic P, Carlberg B, Svensson A, Samuelsson O. Metabolic outcome during 1 year in newly detected hypertensives: results of the Antihypertensive Treatment and Lipid Profile in a North of Sweden Efficacy Evaluation (ALPINE study). *J Hypertens.* 2003; 21:1563-74.
158. Wuerzner G, Azizi M. Renin inhibition with aliskiren. *Clin Exp Pharmacol Physiol.* 2008; 35(4):426-30.
159. Muller DN, Derer W, Dechend R. Aliskiren-mode of action and preclinical data. *J Mol Med.* 2008; 86(6):659-62.
160. Pimenta E, Oparil S. Role of aliskiren in cardio-renal protection and use in hypertensives with multiple risk factors. *Vasc Health Risk Manag.* 2009; 5(1):453-63.

161. Solomon SD, Appelbaum E, Manning WJ, Verma A, Berglund T, Lukashevich V, et al. Aliskiren in Left Ventricular Hypertrophy (ALLAY) Trial Investigators. Effect of the direct renin inhibitor aliskiren, the angiotensinreceptor blocker losartan, or both on left ventricular mass in patients with hypertension and left ventricular hypertrophy. *Circulation*. 2009; 119(4):530-7.
162. Parving HH, Persson F, Lewis JB, Lewis EJ, Hollenberg NK; AVOID Study Investigators. Aliskiren combined with losartan in type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med*. 2008; 358(23):2433-46.
163. Mancia G, Laurent S, Agabiti-Rosei E, Ambrosioni E, Burnier M, Caulfield MJ, et al. Re-appraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. *J Hypertens*. 2009; 27:2121-58.
164. Beckett NS, Peters R, Fletcher AE, Staessen JA, Liu L, Dumitrascu D, et al. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. *N Engl J Med*. 2008; 358:1887-98.
165. Whelton PK, Appel LJ, Espeland MA, Applegate WB, Ettinger WH Jr, Kostis JB, et al. Sodium reduction and weight loss in the treatment of hypertension in older people: a randomized controlled trial of nonpharmacologic interventions in the elderly (TONE). TONE Collaborative Research Group. *JAMA*. 1998; 279:839-46.
166. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. The task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension, The task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology. 2007 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. *Eur Heart J*. 2007; 28:1462-536.
167. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Effects of different regimens to lower blood pressure on major cardiovascular events in older and younger adults: meta-analysis of randomised trials. *BMJ*. 2008; 336:1121-23.
168. Staessen JA, Fagard R, Thijs L, Celis H, Arabidze GG, Birkenhager WH, et al. Randomised double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. The Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial Investigators. *Lancet*. 1997; 350:757-64.
169. Liu L, Wang JG, Gong L, Liu G, Staessen JA. Comparison of active treatment and placebo in older Chinese patients with isolated systolic hypertension. Systolic Hypertension in China (Syst-China) Collaborative Group. *J Hypertens*. 1998; 16:1823-9.
170. Churchill D, Duley L. Interventionist *versus* expectant care for severe pre-eclampsia before term. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. Cochrane Library. 2013; 3:CD003106.
171. Duley L, Henderson-Smart DJ, Meher S. Drugs for treatment of very high blood pressure during pregnancy. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. Cochrane Library. 2009; 3:CD001449.
172. Norwitz ER, Repke JT. Preeclampsia prevention and management. *J Soc Gynecol Investig*. 2000; 7(1):21-36.
173. Devender R, Dalziel SR. Antenatal corticosteroids for accelerating fetal lung maturation for women at risk of preterm birth. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. Cochrane Library. 2006; 3:CD004454.
174. Duley L, Gulmezoglu AM, Henderson-Smart DJ. Magnesium sulphate and other anticonvulsants for women with pre-eclampsia. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. Cochrane Library. 2010; 3: CD000025.
175. Podymow T., August, P. Update on the use of antihypertensive drugs in pregnancy. *Hypertension*. 2008; 51:960-969.
176. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 2000; 183:S1-S22.
177. Butters L, Kennedy S, Rubin PC. Atenolol in essential hypertension during pregnancy. *BMJ*. 1990; 301:587-9.

178. Shotan A, Widerhorn J, Hurst A, Elkayam U. Risks of angiotensin-converting enzyme inhibition during pregnancy: experimental and clinical evidence, potential mechanisms, and recommendations for use. *Am J Med.* 1994; 96:451-6.
179. Saji H, Yamanaka M, Hagiwara A, Ijiri R. Losartan and fetal toxic effects. *Lancet.* 2001; 357:363.
180. Baigent C, Blackwell L, Collins R, Emberson J, Godwin J, Peto R, et al. Aspirin in the primary and secondary prevention of vascular disease: collaborative meta-analysis of individual participant data from randomised trials. *Lancet.* 2009; 373:1849-60.
181. Jardine MJ, Ninomiya T, Perkovic V, Cass A, Turnbull F, Gallagher MP, *et al.* Aspirin is beneficial in hypertensive patients with chronic kidney disease: a posthoc subgroup analysis of a randomized controlled trial. *J Am Coll Cardiol.* 2010; 56:956-65.
182. Rothwell PM, Price JF, Fowkes FG, Zanchetti A, Roncaglioni MC, Tognoni G, et al. Short-term effects of daily aspirin on cancer incidence, mortality and nonvascular death: analysis of the time course of risks and benefits in 51 randomised controlled trials. *Lancet.* 2012; 379:1602-12.
183. Viecek M, Bur A, Woisetschlager C, Herkner H, Laggner AN, Hirschl MM. Association between hypertensive urgencies and subsequent cardiovascular events in patients with hypertension. *J Hypertens.* 2008; 26:657-62.
184. Jauch EC, Brett C, Adeoye O, Meurer W, Brice J, Chan Y, et al. 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation.* 2010; 122(suppl):818- 28.
185. Mendes EV. O cuidado das condições crônicas na atenção primária à saúde: o imperativo da consolidação da estratégia da saúde da família. Brasília: Organização Pan-Americana da Saúde; 2012.
186. Gonzáles RIC, Casarin SNA, Caliri MHL, Sasaki CM, Monroe AA, Villa TCS. Gerencia de caso: un nuevo enfoque en el cuidado a la salud. *Rev Latino-am Enfermagem.* 2003; 11:227-231.

APÊNDICE I – MODELO DE PLANO DE CUIDADO

PARA QUEM? (Público alvo)	
Esta tecnologia está indicada para planejamento do cuidado de usuários com fatores de risco modificáveis ou condições crônicas estabelecidas que demandem cuidados organizados individualizados de saúde. O Plano de Cuidado destina-se a orientação de toda a equipe de saúde, usuário, familiares e outros atores sociais envolvidos.	
COMO? (Etapas fundamentais)	QUEM? (Responsáveis)
1. Diagnóstico das necessidades de saúde do usuário	Equipe interdisciplinar
2. Definição das metas a serem pactuadas pelo usuário e equipe interdisciplinar	Equipe interdisciplinar e usuário
3. Definição das intervenções a serem implementadas	Equipe interdisciplinar e usuário
4. Identificação dos obstáculos ao alcance das metas e estabelecimento de recursos necessários para alcançar os resultados	Equipe interdisciplinar e usuário
5. Concordância do usuário, equipe de saúde e outros atores envolvidos para alcançaras metas	Usuário e todos os atores envolvidos
6. Elaboração multiprofissional do Plano de Cuidado individualizado de forma sistematizada (documental), com recomendações claras, direcionadas a todos os membros da equipe de saúde que compartilham o cuidado do usuário e ao próprio indivíduo	Equipe interdisciplinar
7. Monitoramento conjunto das metas conforme programações e ajustes das intervenções prescritas em todas as visitas do usuário destinadas ao seu cuidado pela equipe de saúde prescritora	Equipe interdisciplinar e usuário
QUANDO? (Duração e periodicidade)	
O plano de cuidado deve ser elaborado sempre que o usuário for atendido pela equipe interdisciplinar de saúde. O monitoramento do plano elaborado deverá ser programado de forma individualizada para cada usuário, conforme a complexidade de sua condição de saúde, podendo ocorrer de forma presencial, por telefone ou correio eletrônico	

Fonte: adaptado pelo autor

APÊNDICE I (continuação) - MODELO DE PLANO DE CUIDADO

PLANO DE CUIDADOS INDIVIDUALIZADO			
Nome:			
Data de nascimento:		Idade:	Data:
Ocupação:			
Responsável:			
Endereço:		Município:	
UAPS de origem:		ACS:	
DIAGNÓSTICO E AVALIAÇÃO CLÍNICA (incluindo aspectos psicossociais)			Assinatura e Carimbo
SETOR	Enfermagem		
SETOR	Psicologia		
SETOR	Nutrição		
SETOR	Médico		
SETOR	Farmácia		
SETOR	Serviço		
ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO		Hipertensão Arterial Sistêmica: () Baixo () Moderado () Alto () Muito Alto Diabetes Mellitus: () Baixo () Moderado () Alto () Muito Alto	

METAS/OBJETIVOS TERAPÊUTICOS		Assinatura e Carimbo
Condição	Meta da HbA1c: PA:	
	Redução de peso:	
	Plano Alimentar:	
	Atividade física:	
	Outros:	
RECOMENDAÇÕES		Assinatura e Carimbo
SETOR	Enfermagem	
SETOR	Psicologi	
SETOR	Nutrição	
SETOR	Cardiologi	
SETOR	Serviço Social	
CONSIDERAÇÕES SOBRE LETRAMENTO EM SAÚDE		Assinatura e Carimbo
SETOR	Enfermagem	
RECOMENDAÇÕES SOBRE EDUCAÇÃO EM SAÚDE		Assinatura e Carimbo
SETOR	Psicologia	

Fonte: adaptado pelo autor

APÊNDICE II - RECOMENDAÇÕES PARA ADEQUADA VERIFICAÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL

A medida da PA deve ser realizada em toda avaliação de saúde, por médicos de diferentes especialidades e demais profissionais da área de saúde, todos devidamente treinados. É indispensável não somente para um preciso diagnóstico, bem como para classificação nos diferentes estágios da doença.

O método mais utilizado para medida da PA é o indireto, com técnica auscultatória e esfigmomanômetro aneróide. Entretanto, os manômetros aneróides são facilmente danificados e podem se descalibrar facilmente devido a choques, o que pode resultar na subestimação dos valores medidos.

A posição habitualmente usada é a sentada, devendo-se também verificar a PA posição em pé, quando da suspeita de hipotensão ortostática (principalmente em idosos, diabéticos e alcoólatras). Apesar de o método ser um procedimento relativamente simples e fácil, se não forem observados alguns cuidados, a realização deste estará sujeita a alguns fatores de erro, comprometendo o diagnóstico da hipertensão ou expondo pessoas normotensas a um tratamento desnecessário.

RECOMENDAÇÕES EM RELAÇÃO AO PREPARO DO PACIENTE

- Explicar o procedimento ao paciente.
- Deixar o paciente descansar por 5 a 10 minutos, em ambiente calmo e não conversar antes ou durante a medida.
- Certificar-se de que o paciente:
 - Não está com a bexiga cheia.
 - Não praticou exercícios físicos há pelo menos 60 minutos.
 - Não ingeriu bebidas alcoólicas, café, alimentos ou fumou até 30 minutos antes da medida.
- Solicitar que o paciente fique sentado, com ambos os pés apoiados no chão (não cruzar as pernas) e as costas bem apoiadas na cadeira, braço estendido na altura do coração.
- Descobrir o braço do paciente, não deixando nenhuma roupa entre o manguito e o braço dele.

RECOMENDAÇÕES EM RELAÇÃO À TÉCNICA DE MEDIDA

- Usar esfigmomanômetro aneróide, recentemente calibrado (verificar a calibração de 6 em 6 meses).
- Usar tamanho de manguito adequado. A largura da bolsa de borracha do manguito deve corresponder a 40% da circunferência do braço e o comprimento envolver pelo menos 80% do braço.
- Colocar o manguito, sem deixar folgas, 2 a 3cm acima da fossa cubital. Centralizar o meio da parte compressiva do manguito sobre a artéria braquial.
- Estimar o nível da pressão sistólica pela palpação do pulso radial. O reaparecimento corresponderá a PA sistólica.
- Palpar a artéria braquial na fossa cubital e colocar a campânula ou o diafragma do estetoscópio sem compressão excessiva.
- Inflar rapidamente até ultrapassar em 20 a 30 mmHg o nível estimado da pressão sistólica, obtido pela palpação.
- Proceder à deflação lentamente (velocidade de 2 mmHg por segundo).
- Determinar a pressão sistólica pela ausculta do primeiro som (fase I de Korotkoff), que é em geral fraco, seguido de batidas regulares, e, após, aumentar ligeiramente a velocidade de deflação.
- Determinar a pressão diastólica no desaparecimento dos sons (fase V de Korotkoff).
- Auscultar cerca de 20 a 30 mmHg abaixo do último som para confirmar o desaparecimento deste e depois proceder à deflação rápida e completa.
- Se os batimentos persistirem até o nível zero, determinar a pressão diastólica no abafamento dos sons (fase IV de Korotkoff) e anotar valores da sistólica/diastólica/zero.
- Sugere-se esperar em torno de 1 minuto para nova medida, embora esse aspecto seja controverso;
- Informar os valores de pressões arteriais obtidos para o paciente.
- Anotar os valores exatos, sem “arredondamentos”, e o braço em que a pressão arterial foi medida.

APÊNDICE III- PROCEDIMENTO OPERACIONAL PADRÃO (Mensuração de peso e estatura)



PROCEDIMENTO OPERACIONAL
PADRÃO – POP
Nº

Elaborado:
Revisado:
Validado:
Data:

Atividade: mensuração de peso e estatura

Executante: auxiliar de enfermagem, técnico de enfermagem, enfermeiro e médico

Resultados esperados:

Estabelecer rotina de execução de procedimento de aferição de peso

Materiais necessários:

Balança Antropométrica, álcool 70%, caneta e papel e prontuário eletrônico.

Principais atividades:

Em balança antropométrica

- Lavar as mãos;
- Verificar se o cliente tem condições de ficar em pé;
- Certificar se a balança está calibrada antes do procedimento;
- Auxiliar o cliente a subir na balança, colocando-o no centro, com os pés unidos e os braços soltos ao lado do corpo sem apoio;
- Mover os cursores, maior e menor, sobre a escala numérica para registrar o peso;
- Mover o cursor de quilos da balança até a marca do peso aproximado do cliente;
- Mover o cursor de gramas até equilibrar o fiel da balança (adulto e pediátrico);
- Travar a balança;
- Realizar a leitura de frente para o equipamento, a fim de visualizar melhor os valores apontados pelos cursores;
- Solicitar ao paciente que desça do equipamento;
- Registrar o peso no prontuário do paciente;
- Registrar o procedimento em planilha de produção;
- Retornar os cursores ao zero na escala numérica;
- Lavar as mãos;
- Manter a sala em ordem.

Em balança eletrônica (digital)

- Ligar a balança, esperar que o visor zere;
- Posicionar o paciente no centro da balança descalça, com o mínimo de roupa possível, ereto, com os pés juntos e os braços estendidos ao longo do corpo;
- Realizar a leitura depois que o valor do peso estiver fixado no visor;
- Retirar o paciente da balança;
- Registrar o peso no prontuário do paciente;
- Realizar anotação de enfermagem, assinar e carimbar;
- Registrar o procedimento em planilha de produção;
- Proceder à assepsia do prato da balança com álcool a 70%;
- Lavar as mãos;
- Manter a sala em ordem;
- Encaminhar o usuário para aguardar o atendimento.

Cuidados

- Verificar se a balança está calibrada;
- Averiguar se a balança digital está zerada;
- Manter o cliente parado durante a mensuração;
- Solicitar a retirada de excesso de roupas, bolsa etc.

Ações em caso de não conformidade

- Comunicar a coordenação da unidade.

APÊNDICE IV - PROCEDIMENTO OPERACIONAL PADRÃO (Mensuração da Pressão Arterial)



PROCEDIMENTO OPERACIONAL
PADRÃO – POP
Nº

Elaborado:
Revisado:
Validado:
Data:

Atividade: Mensuração da Pressão Arterial

Executantes: auxiliar de enfermagem, técnico de enfermagem, enfermeiro e médico.

Resultados esperados:

- Estabelecer rotinas de execução no procedimento de aferição da pressão arterial.
- Registro preciso.

Materiais necessários:

Esignomanômetro aneróide ou de coluna de mercúrio; estetoscópio; algodão embebido com álcool 70%; caneta e folha de registro.

Principais atividades:

- Posicionamento do paciente

Sentada, pernas descruzadas, pés apoiados no chão, dorso recostado na cadeira e relaxado. O braço deve estar na altura do coração (nível do ponto médio do esterno ou quarto espaço intercostal), livre de roupas, apoiado, com a palma da mão voltada para cima e o cotovelo ligeiramente fletido.

- Descrição do procedimento

- Explicar o procedimento ao cliente, questionar sobre uso de medicação, horário e queixas, anotá-las no prontuário do cliente.
- Pedir que o cliente esvazie a bexiga antes da aferição.
- Deixar o cliente em repouso de 5 a 10 minutos em ambiente calmo.
- Certificar-se de que o cliente não praticou exercícios físicos de 60 a 90 minutos antes da aferição, não ingeriu bebidas alcoólicas, café, alimentos ou fumou até 30 minutos antes da medida.
- Fazer a desinfecção das olivas e do diafragma do estetoscópio com algodão embebido com álcool 70%.
- Posicionar adequadamente o cliente com pernas descruzadas, pés apoiados no chão, dorso encostado na cadeira e relaxado.
- Orientar o cliente a não falar durante a aferição.
- Expor um membro superior, deixando-o livre para o procedimento, retirando qualquer roupa que cause compressão.
- Manter o braço do paciente na altura do coração, livre de roupas, com a palma da mão voltada para cima e cotovelo ligeiramente fletido.
- Palpar a artéria braquial e posicionar o manguito 2,5 cm acima do local onde foi palpado o pulso braquial, e com o manômetro voltado à visualização do profissional.
- Utilizar manguito de tamanho adequado ao braço do cliente. A largura da bolsa de borracha deve corresponder a 40% da circunferência do braço e comprimento, e envolver pelo menos 80% do braço.
- Com o manguito vazio, enrolá-lo de forma uniforme e confortável ao redor do braço do cliente.
- Posicionar os olhos no mesmo nível da coluna de mercúrio ou do mostrador do manômetro aneróide.
- Sentir a pulsação da artéria radial.
- Inflar o manguito até cessar a pulsação da artéria radial. Esvaziar vagarosamente o manguito e observar o momento onde a pulsação reaparece.
- Desinsuflar o manguito rapidamente, sem a necessidade de verificar valor.
- Colocar os receptores auditivos do estetoscópio (olivas) nas orelhas e certificar-se de que os sons estejam bem audíveis.
- Posicionar o diafragma do estetoscópio suavemente sobre a artéria braquial, fossa antecubital, evitando

compressão excessiva.

- Fechar a válvula de pressão do bulbo no sentido até travar.
- Insuflar o manguito até o valor encontrado na primeira medição, acrescentar mais 20 mmHg, em uma velocidade constante inicial de 2 a 4 mmHg por segundo. Após identificação do som que determina a pressão sistólica, aumentar a velocidade para 5 a 6 mmHg para evitar congestão venosa e desconforto para o paciente.
- Determinar a pressão sistólica no momento do aparecimento do primeiro som que é forte (fase I de Korotkoff), seguido de batidas regulares que se intensificam com o aumento da velocidade de deflação. Determinar a pressão diastólica no desaparecimento do som (fase V de Korotkoff). Auscultar cerca de 20 a 30 mmHg abaixo do último som para confirmar seu desaparecimento e depois proceder à deflação rápida e completa. Quando os batimentos persistirem até o nível zero, determinar a pressão diastólica no abafamento dos sons (fase IV de Korotkoff), anotar valores da sistólica/ diastólica.
- Registrar os valores das pressões sistólica e diastólica, complementando com a posição do cliente, e o braço em que foi feita a medida. Não arredondar os valores de pressão arterial para dígitos terminados em zero ou cinco.
- Esperar 1 a 2 minutos antes e realizar outra medida. Calcular a média das medidas de PA.
- Informar o paciente sobre os valores obtidos da pressão arterial e a possível necessidade de acompanhamento.
- Registrar a média das medidas do procedimento em prontuário/mapa de controle, assinando e carimbando, nos casos de atendimento externo na unidade, utilizar registro na ficha de contingência.
- Comunicar ao enfermeiro e/ou médico caso de alteração da PA.
- Registrar procedimento em planilha de produção.
- Lavar as mãos.
- Manter ambiente de trabalho em ordem.

Cuidados:

- Orientar para que o paciente descanse por 5 a 10 minutos em ambiente calmo, antes da aferição e que não fale durante a execução do procedimento.
- Esfigmomanômetro deve ser periodicamente testado e devidamente calibrado a cada seis meses.
- Recomenda-se à gestante que a PA seja verificada na posição sentada.
- Atenção para as dimensões recomendadas da bolsa de borracha para braços de diferentes tamanhos:

Circunferência do braço (cm)	Denominação do manguito	Largura do Manguito (cm)	Comprimento da bolsa (cm)
<= 6	Recém-nascido	3	6
06 a 15	Criança	5	15
16 a 21	Infantil	8	21
22 a 26	Adulto pequeno	10	24
27 a 34	Adulto	13	30
35 a 44	Adulto grande	16	38
45 a 52	Coxa	20	42

- Em pacientes obesos, deve-se utilizar o manguito de tamanho adequado à circunferência do braço.
- Na 1ª avaliação, fazer a medida da PA com o paciente sentado e em posição ortostática, especialmente em idosos, diabéticos, alcoólicos, em uso de medicação anti-hipertensiva.

Ações em caso de não conformidade:

- Somente utilizar manguitos adequados à circunferência do braço.
- Comunicar ao médico/enfermeiro caso de alteração da PA.

APÊNDICE V - PRESSÃO ARTERIAL EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES

Tabela 3 Classificação da PA para crianças e adolescentes (Modificado do *The Fourth Report on the Diagnosis, Evolution and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents*)

Classificação	Percentil* para PAS e PAD	Frequência de medida da pressão arterial
Normal	PA < percentil 90	Reavaliar na próxima consulta médica agendada
Limítrofe	PA entre percentis 90 a 95 ou se PA exceder 120/80 mmHg sempre < percentil 90 até < percentil 95	Reavaliar em 6 meses
Hipertensão estágio 1	Percentil 95 a 99 mais 5 mmHg	Paciente assintomático: reavaliar em 1 a 2 semanas; se hipertensão confirmada encaminhar para avaliação diagnóstica Paciente sintomático: encaminhar para avaliação diagnóstica
Hipertensão estágio 2	PA > percentil 99 mais 5 mmHg	Encaminhar para avaliação diagnóstica
Hipertensão do aortal branco	PA > percentil 95 em ambulatório ou consultório e PA normal em ambientes não relacionados à prática clínica	

* Para idade, sexo e percentil de estatura.

Fonte: Diretrizes Brasileiras de Hipertensão V, 2006

Tabela 4 Valores de PA referentes aos percentis 90,95 e 99 de PA para meninas de 1 a 17 anos de idade, de acordo com o percentil de estatura

Idade (anos)	Percentil	PA sistólica (mmHg) por percentil de estatura							PA diastólica (mmHg) por percentil de estatura						
		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
1	90	97	97	98	100	101	102	103	52	53	53	54	55	55	56
	95	100	101	102	104	105	106	107	56	57	57	58	59	59	60
	99	108	108	109	111	112	113	114	64	64	65	65	66	67	67
2	90	98	99	100	101	103	104	105	57	58	58	59	60	61	61
	95	102	103	104	105	107	108	109	61	62	62	63	64	65	65
	99	109	110	111	112	114	115	116	69	69	70	70	71	72	72
3	90	100	100	102	103	104	106	106	61	62	62	63	64	64	65
	95	104	104	105	107	108	109	110	65	66	66	67	68	68	69
	99	111	111	113	114	115	116	117	73	73	74	74	75	76	76
4	90	101	102	103	104	106	107	108	64	64	65	66	67	67	68
	95	105	106	107	108	110	111	112	68	68	69	70	71	71	72
	99	112	113	114	115	117	118	119	76	76	76	77	78	79	79
5	90	103	103	105	106	107	109	109	66	67	67	68	69	69	70
	95	107	107	108	110	111	112	113	70	71	71	72	73	73	74
	99	114	114	116	117	118	120	120	78	78	79	79	80	81	81
6	90	104	105	106	108	109	110	111	68	68	69	70	70	71	72
	95	108	109	110	111	113	114	115	72	72	73	74	74	75	76
	99	115	116	117	119	120	121	122	80	80	80	81	82	83	83
7	90	106	107	108	109	111	112	113	69	70	70	71	72	72	73
	95	110	111	112	113	115	116	116	73	74	74	75	76	76	77
	99	117	118	119	120	122	123	124	81	81	82	82	83	84	84
8	90	108	109	110	111	113	114	114	71	71	71	72	73	74	74
	95	112	112	114	115	116	118	118	75	75	75	76	77	78	78
	99	119	120	121	122	123	125	125	82	82	83	83	84	85	86

Continuação Tabela 4

continuação Tabela 9															
9	90	110	110	112	113	114	116	116	72	72	72	73	74	75	75
	95	114	114	115	117	118	119	120	76	76	76	77	78	79	79
	99	121	121	123	124	125	127	127	83	83	84	84	85	86	87
10	90	112	112	114	115	116	118	118	73	73	73	74	75	76	76
	95	116	116	117	119	120	121	122	77	77	77	78	79	80	80
	99	123	123	125	126	127	129	129	84	84	85	86	86	87	88
11	90	114	114	116	117	118	119	120	74	74	74	75	76	77	77
	95	118	118	119	121	122	123	124	78	78	78	79	80	81	81
	99	125	125	126	128	129	130	131	85	85	86	87	87	88	89
12	90	116	116	117	119	120	121	122	75	75	75	76	77	78	78
	95	119	120	121	123	124	125	126	79	79	79	80	81	82	82
	99	127	127	128	130	131	132	133	86	86	87	88	88	89	90
13	90	117	118	119	121	122	123	124	76	76	76	77	78	79	79
	95	121	122	123	124	126	127	128	80	80	80	81	82	83	83
	99	128	129	130	132	133	134	135	87	87	88	89	89	90	91
14	90	119	120	121	122	124	125	125	77	77	77	78	79	80	80
	95	123	123	125	126	127	129	129	81	81	81	82	83	84	84
	99	130	131	132	133	135	136	136	88	88	89	90	90	91	92
15	90	120	121	122	123	125	126	127	78	78	78	79	80	81	81
	95	124	125	126	127	129	130	131	82	82	82	83	84	85	85
	99	131	132	133	134	136	137	138	89	89	90	91	91	92	93
16	90	121	122	123	124	126	127	128	78	78	79	80	81	81	82
	95	125	126	127	128	130	131	132	82	82	83	84	85	85	86
	99	132	133	134	135	137	138	139	90	90	90	91	92	93	93
17	90	122	122	123	125	126	127	128	78	79	79	80	81	81	82
	95	125	126	127	129	130	131	132	82	83	83	84	85	85	86
	99	133	133	134	136	137	138	139	90	90	91	91	92	93	93

Fonte: Diretrizes Brasileiras de Hipertensão V, 2006

Tabela 5 Valores de PA referentes aos percentis 90,95 e 99 de PA para meninos de 1 a 17 anos de idade, de acordo com o percentil de estatura

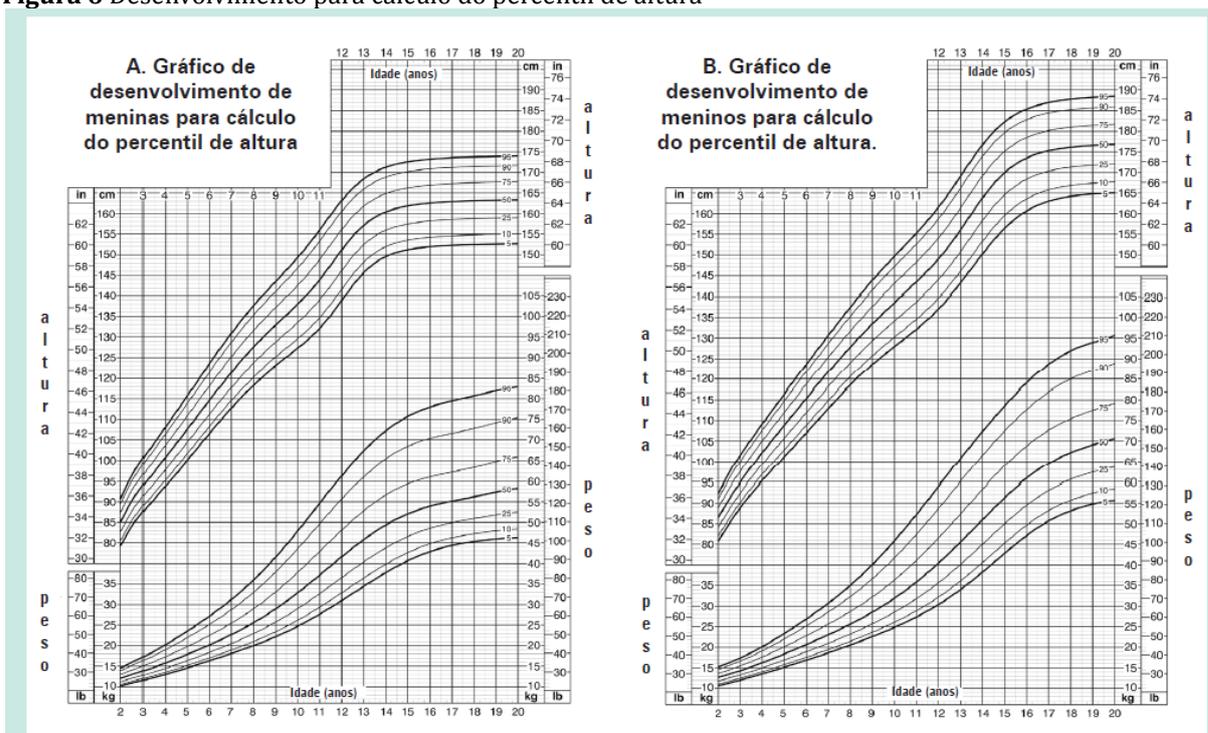
Tabela 10 - Valores de pressão arterial referentes aos percentis 90, 95 e 99 de pressão arterial para meninos de 1 a 17 anos de idade, de acordo com o percentil de estatura															
Idade (anos)	Percentil	PA sistólica (mmHg) por percentil de estatura							PA diastólica (mmHg) por percentil de estatura						
		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
1	90	94	95	97	99	100	102	103	49	50	51	52	53	53	54
	95	98	99	101	103	104	106	106	54	54	55	56	57	58	58
	99	105	106	108	110	112	113	114	114	61	62	63	64	65	66
2	90	97	99	100	102	104	105	106	54	55	56	57	58	58	59
	95	101	102	104	106	108	109	110	59	59	60	61	62	63	63
	99	109	110	111	113	115	117	117	66	67	68	69	70	71	71
3	90	100	101	103	105	107	108	109	59	59	60	61	62	63	63
	95	104	105	107	109	110	112	113	63	63	64	65	66	67	67
	99	111	112	114	116	118	119	120	71	71	72	73	74	75	75
4	90	102	103	105	107	109	110	111	62	63	64	65	66	66	67

Continuação Tabela 5

continuação Tabela 10															
	95	106	107	109	111	112	114	115	66	67	68	69	70	71	71
	99	113	114	116	118	120	121	122	74	75	76	77	78	78	79
5	90	104	105	106	108	110	111	112	65	66	67	68	69	69	70
	95	108	109	110	112	114	115	116	69	70	71	72	73	74	74
	99	115	116	118	120	121	123	123	77	78	79	80	81	81	82
6	90	105	106	108	110	111	113	113	68	68	69	70	71	72	72
	95	109	110	112	114	115	117	117	72	72	73	74	75	76	76
	99	116	117	119	121	123	124	125	80	80	81	82	83	84	84
7	90	106	107	109	111	113	114	115	70	70	71	72	73	74	74
	95	110	111	113	115	117	118	119	74	74	75	76	77	78	78
	99	117	118	120	122	124	125	126	82	82	83	84	85	86	86
8	90	107	109	110	112	114	115	116	71	72	72	73	74	75	76
	95	111	112	114	116	118	119	120	75	76	77	78	79	79	80
	99	119	120	122	123	125	127	127	83	84	85	86	87	87	88
9	90	109	110	112	114	115	117	118	72	73	74	75	76	76	77
	95	113	114	116	118	119	121	121	76	77	78	79	80	81	81
10	90	111	112	114	115	117	119	119	73	73	74	75	76	77	78
	95	115	116	117	119	121	122	123	77	78	79	80	81	81	82
	99	122	123	125	127	128	130	130	85	86	86	88	88	89	90
11	90	113	114	115	117	119	120	121	74	74	75	76	77	78	78
	95	117	118	119	121	123	124	125	78	78	79	80	81	82	82
	99	124	125	127	129	130	132	132	86	86	87	88	89	90	90
12	90	115	116	118	120	121	123	123	74	75	75	76	77	78	79
	95	119	120	122	123	125	127	127	78	79	80	81	82	82	83
	99	126	127	129	131	133	134	135	86	87	88	89	90	90	91
13	90	117	118	120	122	124	125	126	75	75	76	77	78	79	79
	95	121	122	124	126	128	129	130	79	79	80	81	82	83	83
	99	128	130	131	133	135	136	137	87	87	88	89	90	91	91
14	90	120	121	123	125	126	128	128	75	76	77	78	79	79	80
	95	124	125	127	128	130	132	132	80	80	81	82	83	84	84
	99	131	132	134	136	138	139	140	87	88	89	90	91	92	92
15	90	122	124	125	127	129	130	131	76	77	78	79	80	80	81
	95	126	127	129	131	133	134	135	81	81	82	83	84	85	85
	99	134	135	136	138	140	142	142	88	89	90	91	92	93	93
16	90	125	126	128	130	131	133	134	78	78	79	80	81	82	82
	95	129	130	132	134	135	137	137	82	83	83	84	85	86	87
	99	136	137	139	141	143	144	145	90	90	91	92	93	94	94
17	90	127	128	130	132	134	135	136	80	80	81	82	83	84	84
	95	131	132	134	136	138	139	140	84	85	86	87	87	88	89
	99	139	140	141	143	145	146	147	92	93	93	94	95	96	97

Fonte: Diretrizes Brasileiras de Hipertensão V, 2006

Figura 6 Desenvolvimento para cálculo do percentil de altura



Fonte: Diretrizes Brasileiras de Hipertensão V, 2006

**APÊNDICE VI – AVALIAÇÃO DE PACIENTES COM DIABETES E/OU HIPERTENSÃO
PARA ESTRATIFICAÇÃO RISCO**

UAPS:		ACS:		
Nome:	DN:	Sexo:	Peso:	Altura:
Endereço:	PA:	Data: ___/___/___		
1 - Diagnóstico: () Hipertensão Arterial Sistêmica - HAS () Diabetes Mellitus - DM				
2 - Classificação da PA: () Estágio I () Estágio II () Estágio III () HAS com PA controlada				
3 - Controle Metabólico: GJ = _____; GPP = _____; HbA1c = _____				
4 - Sinais e Sintomas de Hiperglicemia (considerado apenas se DM): () Poliúria () Polidipsia () Perda inexplicada de peso () Visão embaçada ou turva () Fraqueza, fadiga e letargia () Dor e/ou sensação de queimação em membros inferiores () Infecções de repetição de difícil resolução				
5 - Fatores de Risco (FR): () Sexo: M () Idade: M>55 ou F>65 () IMC \geq 30 () CC: M>102 ou F>88 () Dislipidemia: TG \geq 150 e/ou LDL>100 e/ou HDL (M<40 ou F<46) () GJ: 100-125 () DM () TOTG: anormal () Tabagismo () Historia Familiar prematura de DCV: M<55; F<65				
6 - Lesões Subclínicas em Órgãos Alvo (LOA): () ECG e/ou ECO: Hipertrofia do ventrículo esquerdo () US de Carótidas: Espessura médio-intimal > 0,9 mm ou presença de placa de ateroma () Índice tornozelo braquial: <0,9 () TFG ou clearance de creatinina: 30-60 ml/min () Microalbuminúria (mg/24h) ou relação albumina/creatinina (amostra isolada, mg/g): 30-300				
7 - Condições Clínicas Associadas (CCA): () Doença Cerebrovascular: AIT, AVEI, AVEH, alteração da função cognitiva () Doença Cardíaca: infarto, angina, revascularização coronária, insuficiência cardíaca () Doença Renal: déficit importante de função (clearance < 30 ml/min); proteinúria (> 300 mg/24h) () Retinopatia Avançada: hemorragias ou exsudatos, papiledema () Doença Arterial Periférica (Pé diabético, etc.)				
8 - Neuropatia (considerado apenas se DM): () Ausente () Presente				
9 - Estratificação de Risco (ER): () Baixo () Médio () Alto () Muito Alto				

Pressão Arterial (PA); Glicemia Jejum (GJ); Glicemia Pós Prandial (GPP); Hemoglobina Glicada (HbA1c); Dça Cardiovascular (DCV); Masculino (M); Feminino (F); Circunferência da Cintura (CC); Triglicérido (TG); Teste Oral de Tolerância a Glicose (TOTG); Taxa de Filtração Glomerular (TFG); Ataque Isquêmico Transitório (AIT); Acidente Vascular Encefálico Isquêmico (AVEI); Acidente Vascular Encefálico Hemorrágico (AVEH)

APÊNDICE VII – ESCOLHA DE MEDICAMENTOS PARA HAS CONFORME ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO

ESTRATIFICAÇÃO	1ª ESCOLHA	2ª ESCOLHA	3ª ESCOLHA	4ª ESCOLHA
ESTÁGIO 1 - BAIXO E MÉDIO RISCO	Enalapril *	Losartana	Anlodipino	Hidroclorotiazida

* Se TOSSE

ESTÁGIO 2 - MÉDIO RISCO	Enalapril + Anlodipino *	Losartana + Anlodipino	Enalapril + Hidroclorotiazida	Losartana + Hidroclorotiazida
-------------------------	--------------------------	------------------------	-------------------------------	-------------------------------

* Se TOSSE

ESTÁGIO 1 E 2 - ALTO RISCO	Losartana + Anlodipino	Losartana + Hidroclorotiazida
----------------------------	------------------------	-------------------------------

ESTÁGIO 3 - ALTO RISCO	Enalapril + Anlodipino*/**	Losartana + Anlodipino**	1ª ou 2ª + associar diurético	Espironolactona ***
------------------------	----------------------------	--------------------------	-------------------------------	---------------------

* Se TOSSE

** Se PA não controlada, alterar para dosagem máxima e monitorar por 30 dias

*** Monitorar Potássio

ESTÁGIO 1,2 OU 3 - MUITO ALTO RISCO

- ICC SISTÓLICO	Enalapril + Carvedilol */**	Losartana + Carvedilol **	1ª ou 2ª + associar Furosemida
-----------------	-----------------------------	---------------------------	--------------------------------

* Se TOSSE

** Se PA não controlada, alterar para dose máxima que o paciente suportar sob titulação.

APÊNDICE VII (continuação) – ESCOLHA DE MEDICAMENTOS PARA HAS CONFORME ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO

ESTRATIFICAÇÃO	1ª ESCOLHA	2ª ESCOLHA	3ª ESCOLHA	4ª ESCOLHA
PÓS INFARTO DO MIOCÁRDIO	Atenolol < 60 anos Propranolol > 60 anos + Enalapril *	Atenolol < 60 anos Propranolol > 60 anos + Losartana		

* Se TOSSE

DOENÇA CORONARIANA SEM ICC	Atenolol < 60 anos Propranolol > 60 anos + Enalapril */**	Atenolol < 60 anos Propranolol > 60 anos + Losartana **	1ª ou 2ª + associar Anlodipino
----------------------------	---	---	-----------------------------------

* Se TOSSE

** Se PA não controlada alterar para dose máxima

DIABETES	Enalapril + Anlodipino */**	Losartana + Anlodipino **	1ª ou 2ª + associar Hidroclorotiazida 12,5mg
----------	--------------------------------	------------------------------	---

* Se TOSSE

** Se PA não controlada alterar para dose máxima

DOENÇA RENAL	Losartana + Anlodipino *	Losartana + Anlodipino + Furosemida **
--------------	--------------------------	---

* Se PA não controlada alterar para dose máxima

** Controlar potássio e creatinina

GESTANTE		
PA > 150X100mmHg	Metildopa*	Metildopa + Nifedipino **

* Titular no máximo 2 gramas ao dia, divididos de 02 a 04 tomadas

** Dose máxima de nifedipino são 40 mg ao dia, dividido em 02 tomadas

Nota: Losartana = BRA (bloqueador do receptor da aldosterona)

Anlodipino = ACC (antagonista do canal de cálcio)