

# Hipertensão arterial

Da Fisiologia ao  
Tratamento

Dr. Edson R. A. Sinhorini  
Cardiologista – SBC  
Arritmologista clínico

# HA primária e secundária

- ◆ Um pequeno número de pacientes (entre 5% e 15%) têm uma doença renal, adrenal, hormonal ou anatômica como causa de elevação da pressão arterial, levando à hipertensão secundária
- ◆ Em aproximadamente 85% a 95% dos casos, a hipertensão não tem etiologia conhecida (classificada como primária ou idiopática), sendo o tratamento feito através de mudanças no estilo de vida e/ou medicamentos

# Por que o paciente desenvolve hipertensão primária crônica ?

- ◇ 1- Sobrecarga de volume e Aumento da resistência vascular periférica
- ◇ 2- Hiperestimulação simpática

# Por que o paciente desenvolve hipertensão primária crônica ?

- ◆ **1- Sobrecarga de volume e Aumento da resistência vascular periférica**
- ◆ 2- Hiperestimulação simpática

# Mecanismo Rim-volume sanguíneo

- ◇ Excesso de líquido extracelular



- ◇ Aumento do volume sanguíneo e da PA



- ◇ Efeito sobre os rins

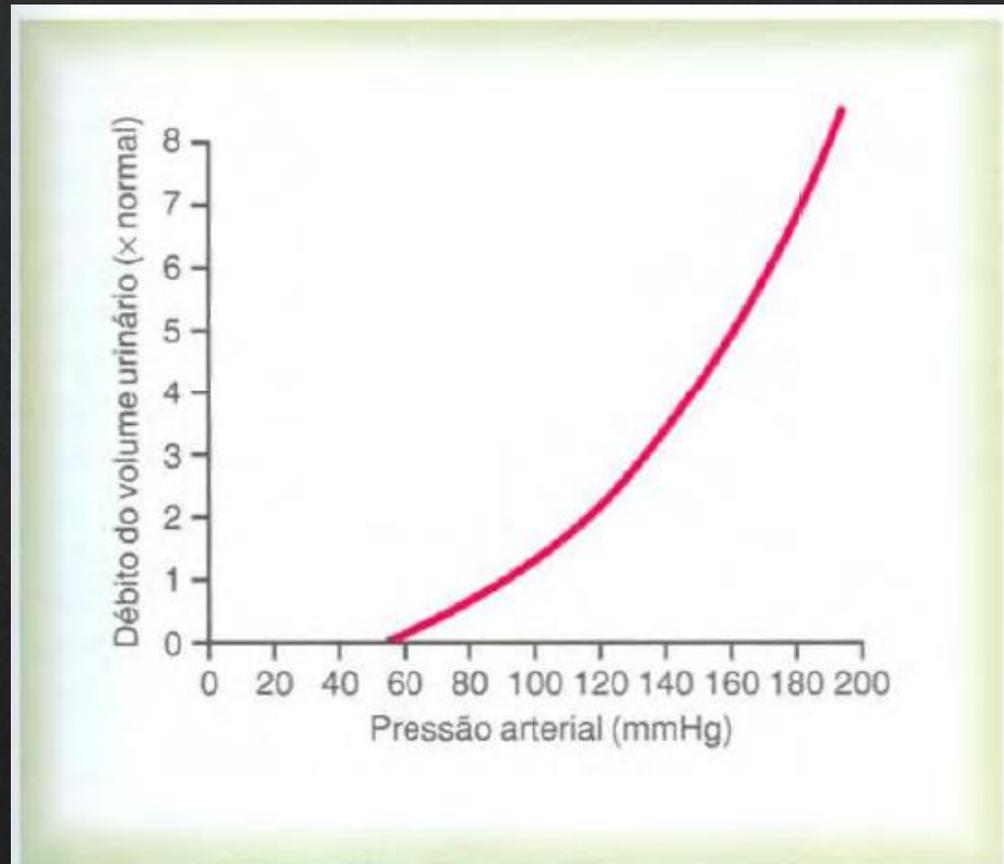


- ◇ Eliminação do excesso de líquido extracelular, normalizando a PA

- ◇ *Diurese de pressão*

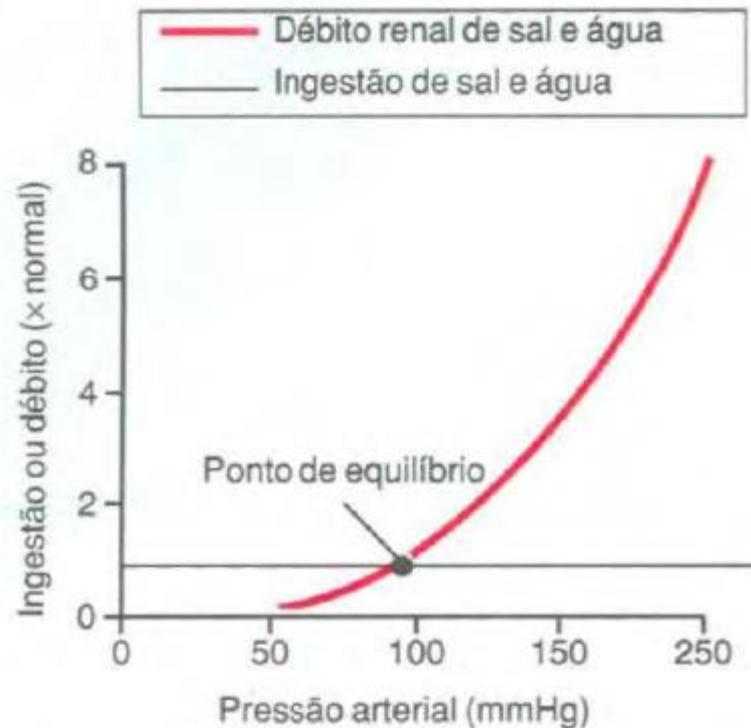
- ◇ *Natriurese de pressão*

# Diurese de pressão



**Figura 19-1**

Curva típica do débito urinário renal medido em um rim isolado perfundido, mostrando a diurese de pressão quando a pressão arterial se eleva acima do normal.



**Figura 19-3**

Análise da regulação da pressão arterial pela equalização da "curva de débito renal" com a "curva de ingestão de sal e de água". O ponto de equilíbrio representa o nível no qual a pressão arterial será regulada. (A pequena quantidade de sal e água perdida por vias não-renais será ignorada nesta e em outras figuras semelhantes neste capítulo.)

O aumento de volume de líquido pode elevar a PA por aumentar o DC ou a RVP



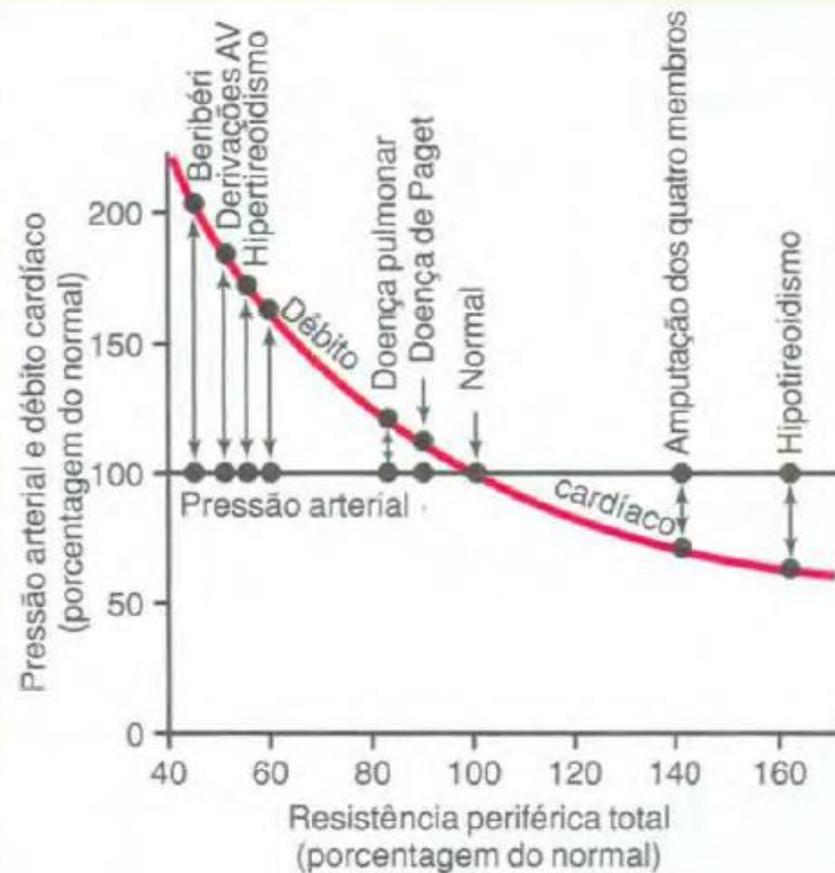
Figura 19-6

Estágios seqüenciais pelos quais o aumento do volume do líquido extracelular eleva a pressão arterial. Note especialmente que o aumento do débito cardíaco produz tanto um *efeito direto* de elevação da pressão arterial quanto um *efeito indireto* pelo aumento de início da resistência periférica total.

# RVP e elevação a longo prazo da PA

$$\diamond \text{Pressão arterial} = \text{DC} \times \text{RVP}$$

- ◇ Aumento da RVP >> aumento da PA, porém este aumento agudo só vai persistir a longo prazo se a alterar o ponto de equilíbrio renal (aumento da ingesta de líquido ou alteração da função renal)



**Figura 19-5**

Relações da resistência periférica total com os níveis da pressão arterial a longo prazo e do débito cardíaco em diferentes anormalidades clínicas. Nestas condições, os rins estavam funcionando normalmente. Note que a alteração da resistência periférica total, em todo o corpo, provocou diferentes mudanças iguais e opostas no débito cardíaco, mas em todas as situações não afetou a pressão arterial. (Redesenhada de Guyton AC: Arterial Pressure and Hypertension. Philadelphia: WB Saunders, 1980.)

◇ Série

- ◇ Artérias, arteríolas, capilares, vênulas e veias
- ◇  $R_{total} = R_1 + R_2 + R_3 \dots$

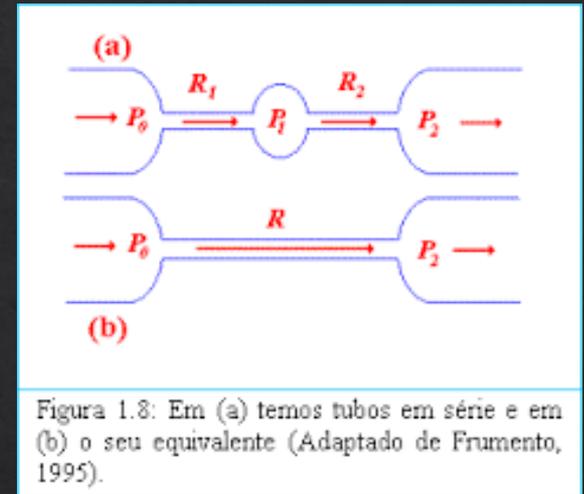


Figura 1.8: Em (a) temos tubos em série e em (b) o seu equivalente (Adaptado de Frumento, 1995).

◇ Paralelo

- ◇  $1/R_{total} = 1/R_1 + 1/R_2 + 1/R_3 \dots$
- ◇ A adição de vasos em paralelo REDUZ a resistência vascular total

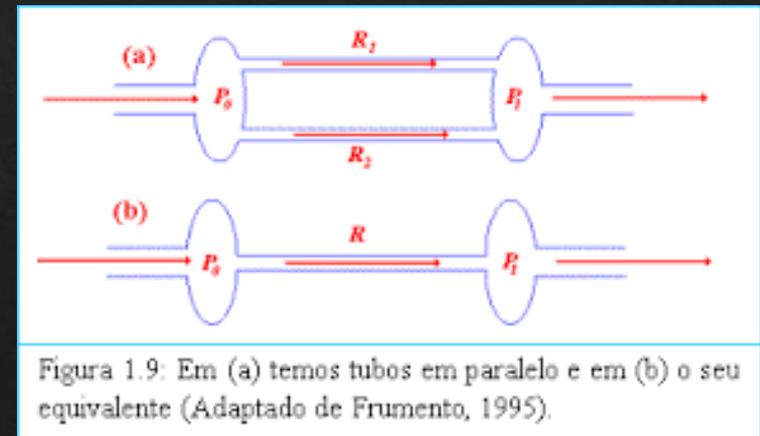


Figura 1.9: Em (a) temos tubos em paralelo e em (b) o seu equivalente (Adaptado de Frumento, 1995).

# Como a sobrecarga de volume leva a hipertensão arterial a longo prazo

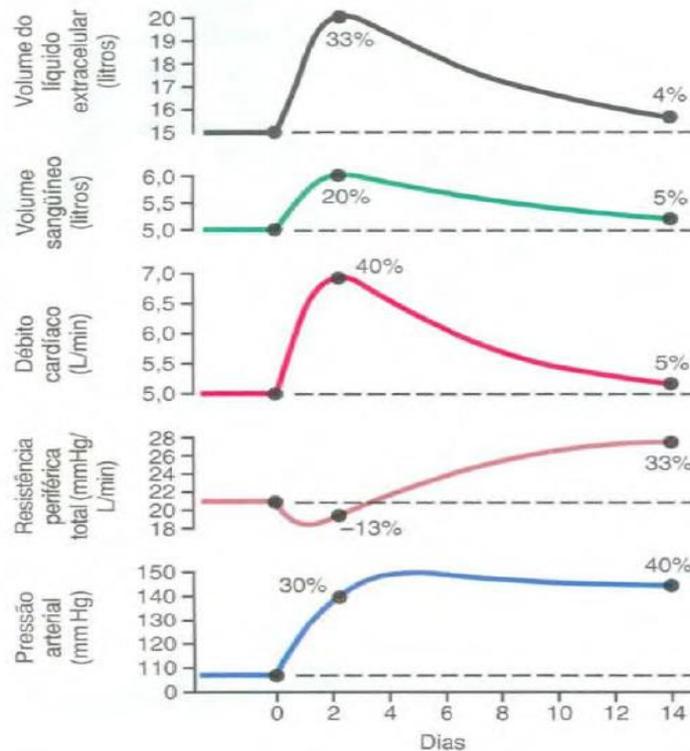
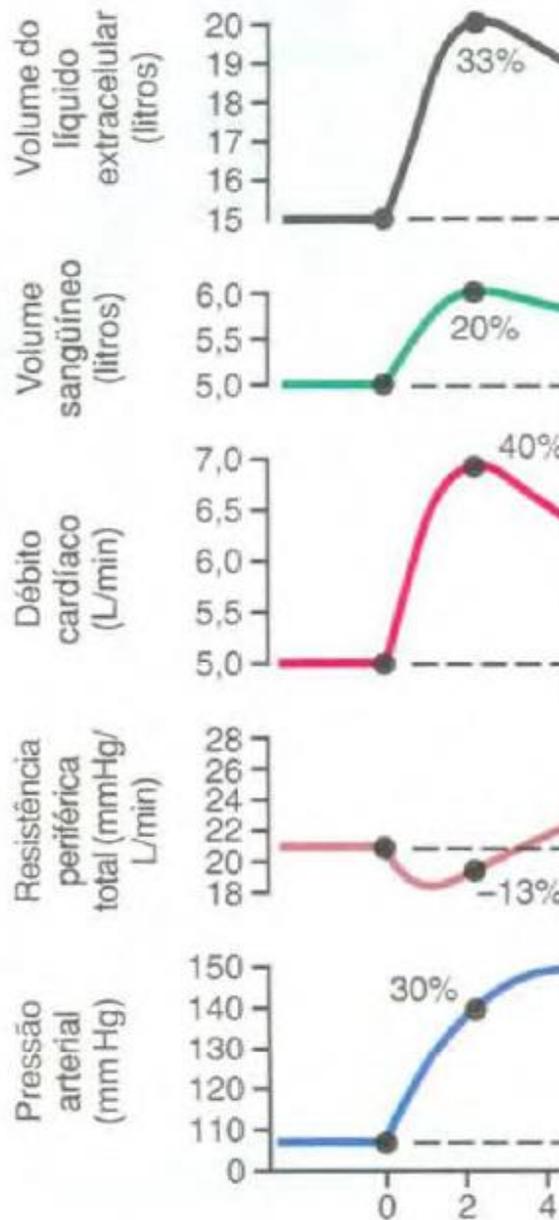


Figura 19-8

Alterações progressivas em variáveis importantes do sistema circulatório durante as primeiras semanas de hipertensão por sobrecarga de volume. Note especialmente o aumento inicial do débito cardíaco como a causa básica da hipertensão. Subseqüentemente, o mecanismo de auto-regulação retorna o débito cardíaco quase ao normal enquanto causa, ao mesmo tempo, aumento secundário da resistência periférica total. (Modificada de Guyton AC: Arterial Pressure and Hypertension. Philadelphia: WB Saunders Co. 1980.)

- ❖ Uma semana antes do ponto “0”, a massa renal havia sido reduzida para apenas 30 % do normal. Então, nesse ponto, a ingestão de sal e água foi aumentada para cerca de 6 x o normal e mantida nesse nível

# Efeito agudo



- ◇ ↑ vol extracelular
- ◇ ↑ volume sanguíneo
- ◇ ↑ DC
- ◇ ↑ PA (inicialmente não tanto quanto o vol extracelular e o DC), devido à:
  - ◇ ↓ RVP total (mecanismo barorreceptor – após 2 a 4 dias se adaptaram e não foram mais capazes de impedir o aumento da PA)

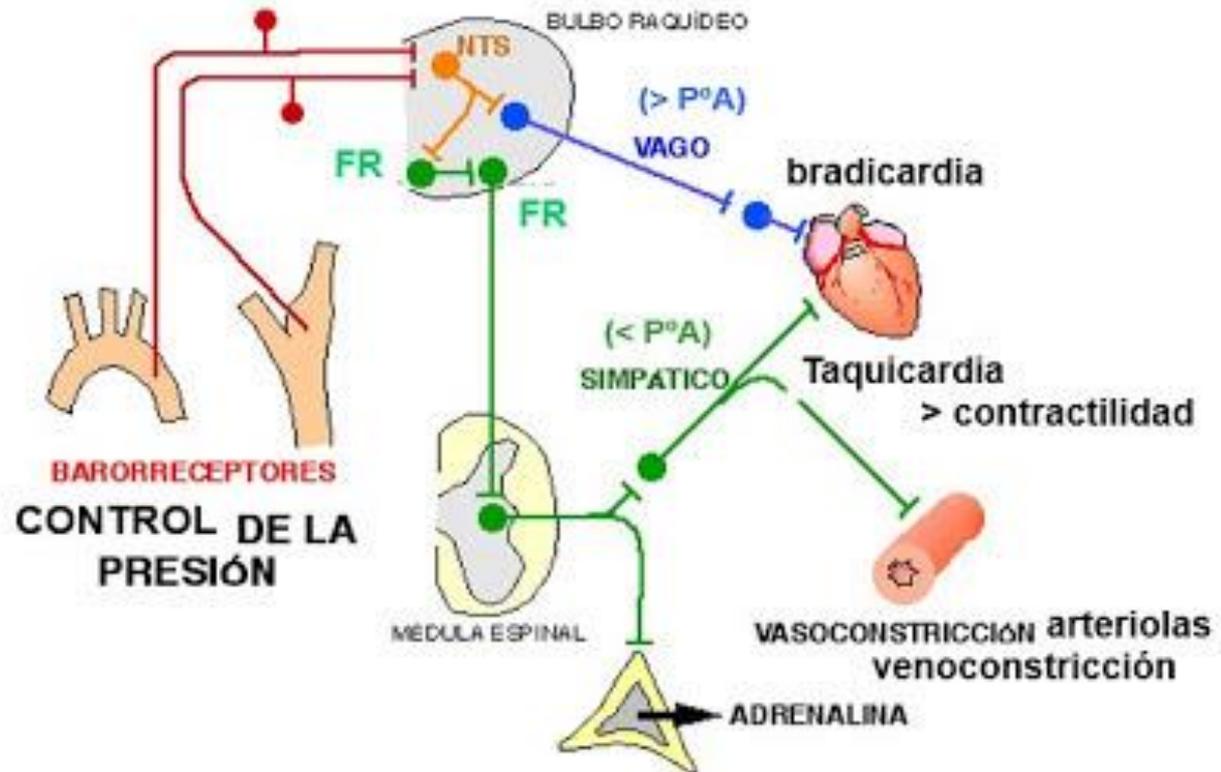
# Feedback dos barorreceptores



Figura 18-5

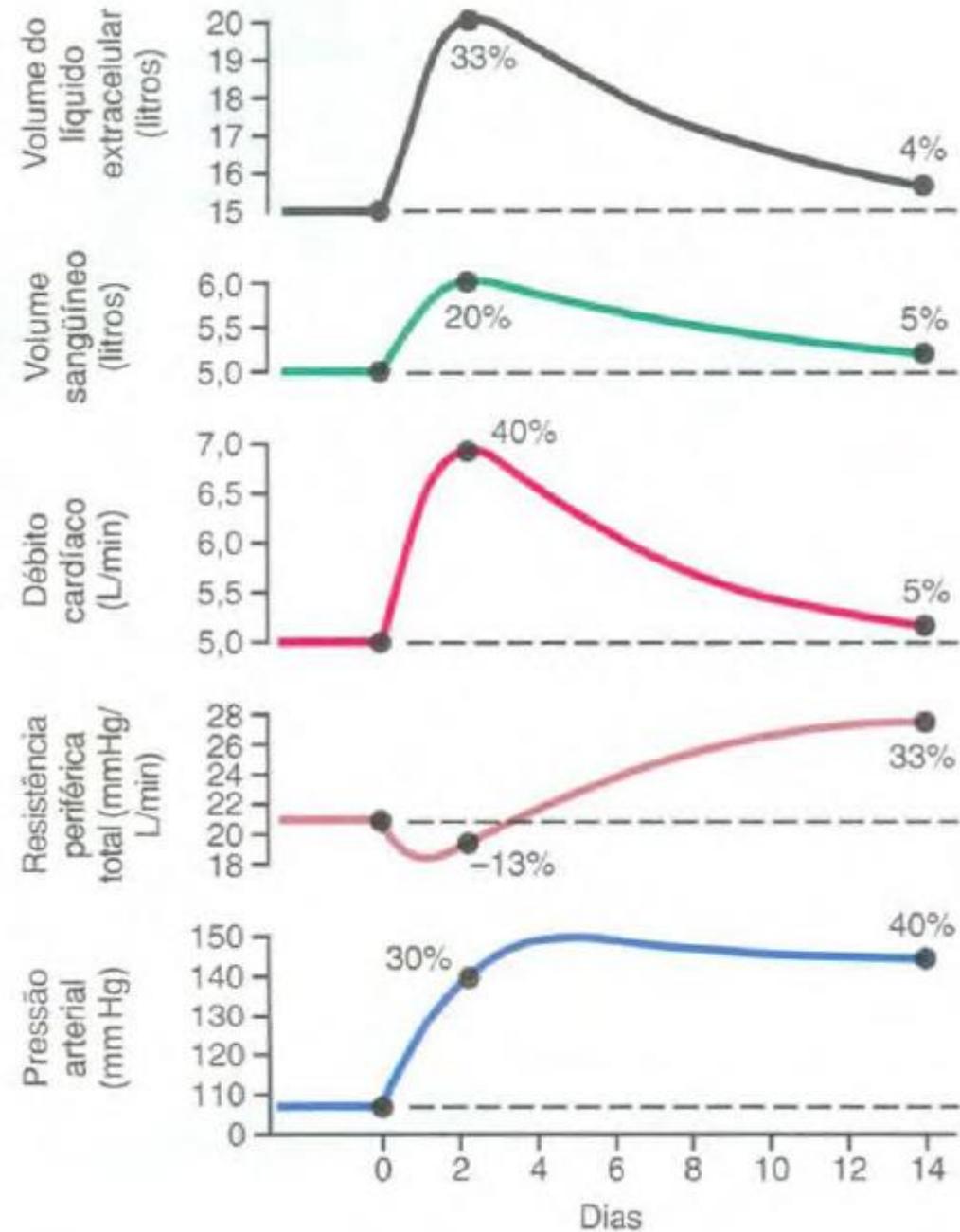
O sistema barorreceptor de controle da pressão arterial.

## Reflejo barorreceptor

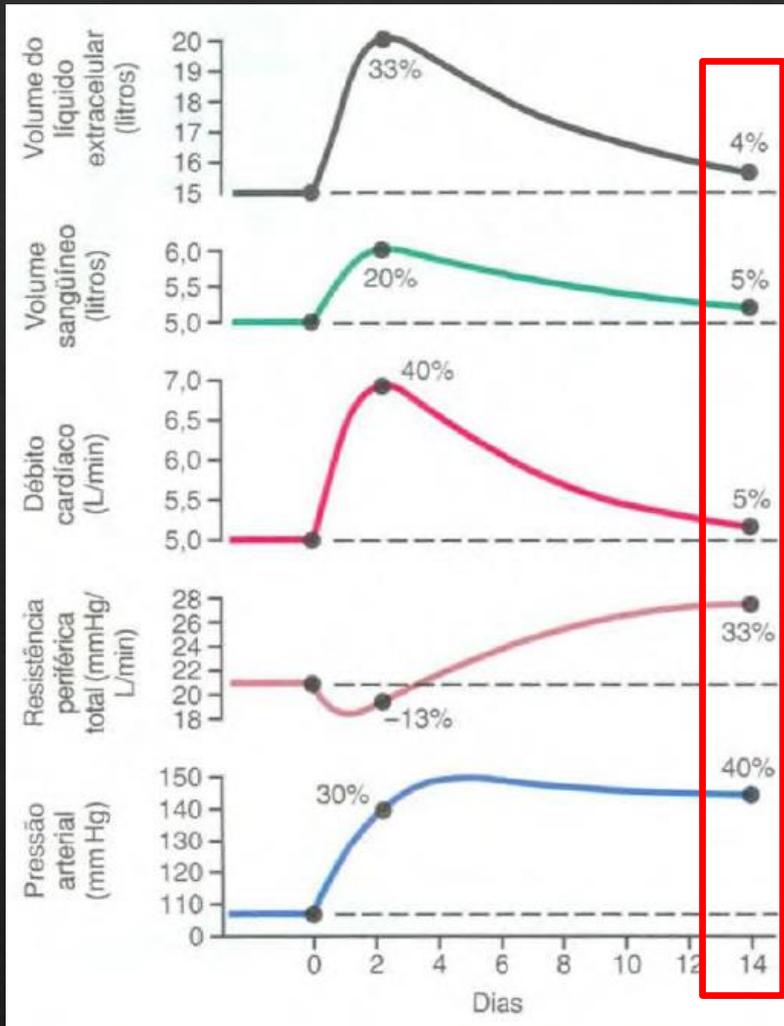


# Nas semanas seguintes:

- ◇ ↑ progressivo da RVP total
- ◇ ↓ DC até praticamente o normal (auto-regulação)
- ◇ ↓ dos vol liq extracelular e sanguíneo até praticamente o normal, junto com a redução do DC, motivos:
  - ◇ 1. ↑ resistência arteriolar >> ↓ Pcapilar >> reabsorção liq espaços teciduais para o sg
  - ◇ 2. ↑ PA >> rins excretam excesso de liq que havia se acumulado no início



# Estado final – várias semanas após

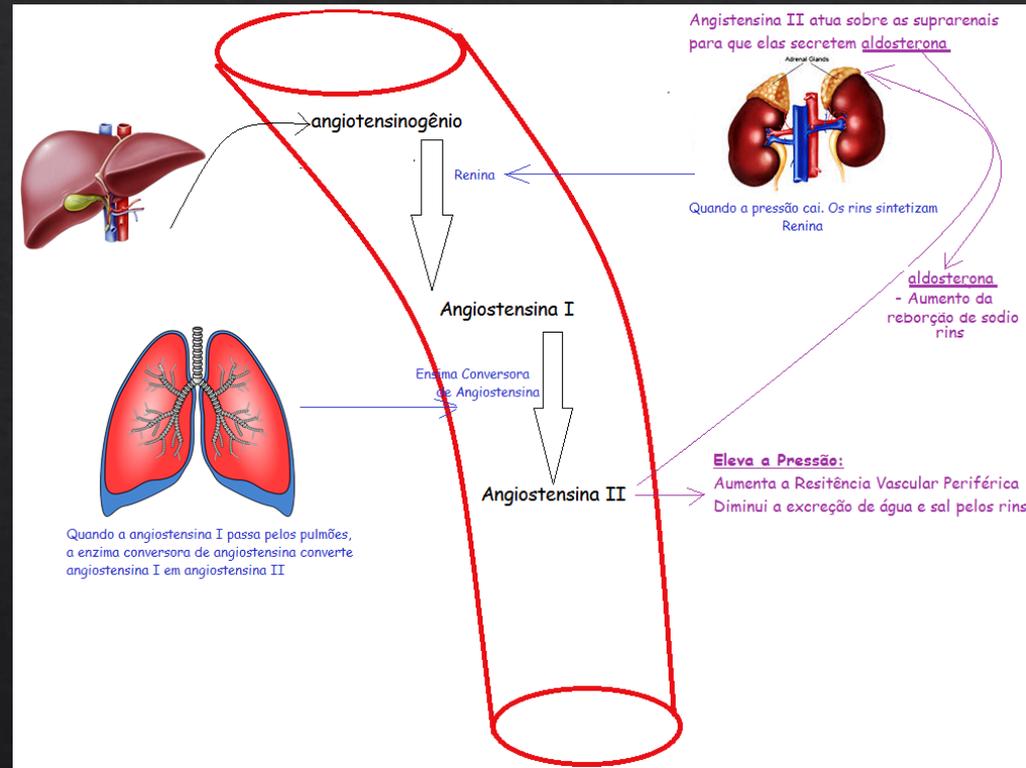


- ◇ ↑ PA
- ◇ ↑ acentuado da RVP total
- ◇ Normalização quase total do vol extracelular, do vol sg e do DC

“Assim, o aumento da RVP total na hipertensão por sobrecarga de volume ocorre após o desenvolvimento da hipertensão e, portanto, é secundário a ela, e não a causa”

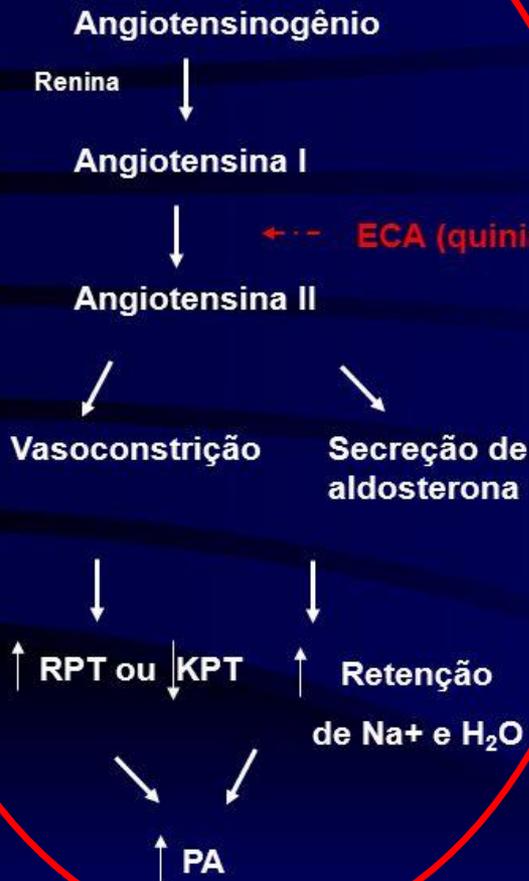
# O Sistema Renina-Angiotensina

- ◇ Durante sua permanência no sangue, a AT II exerce 2 efeitos principais
  - ◇ Vasoconstrição (arteríolas >>>>> veias) > ↑ RVP + ↑ retorno venoso > ↑ PA
  - ◇ Diminuição da excreção de Sal e água pelos rins (eleva lentamente o vol extracelular > ↑ PA durante as horas e dias subsequentes)

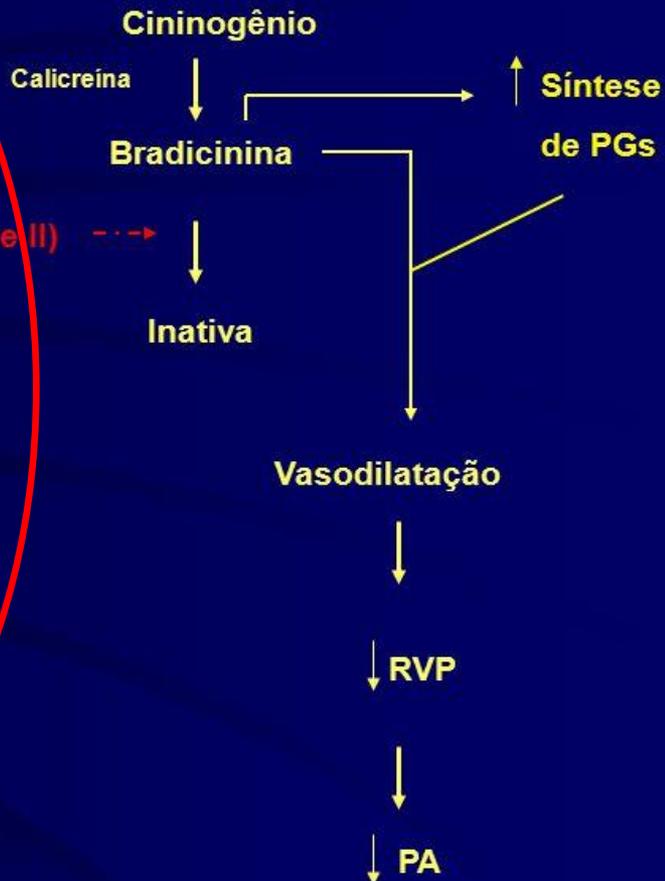


## A II e Bradicinina no endotélio arterial

Sistema angiotensina



Sistema Bradicininina



# Consumo elevado de sal sempre eleva a PA ?

- ◆ Uma das funções mais importantes do SRA é permitir que a pessoa ingira quantidades muito pequenas ou muito grandes de sal sem apresentar grandes variações do volume do líquido extracelular ou da PA
- O aumento da PA aumenta o fluxo pelos rins, reduzindo a secreção de renina para um nível muito mais baixo, e provoca, sequencialmente, a redução da retenção de sal e água
- Assim, o SRA é um feedback automático para a manutenção da PA em níveis muito próximos aos normais, mesmo quando a ingestão de sal é aumentada

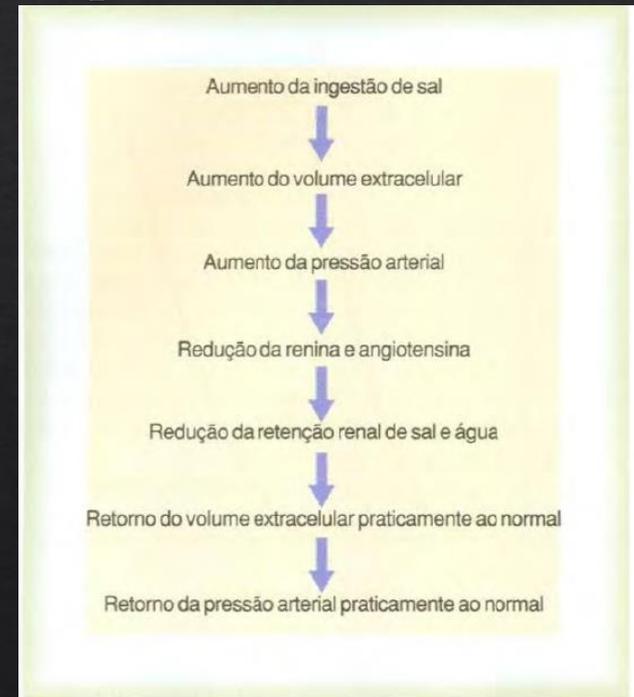


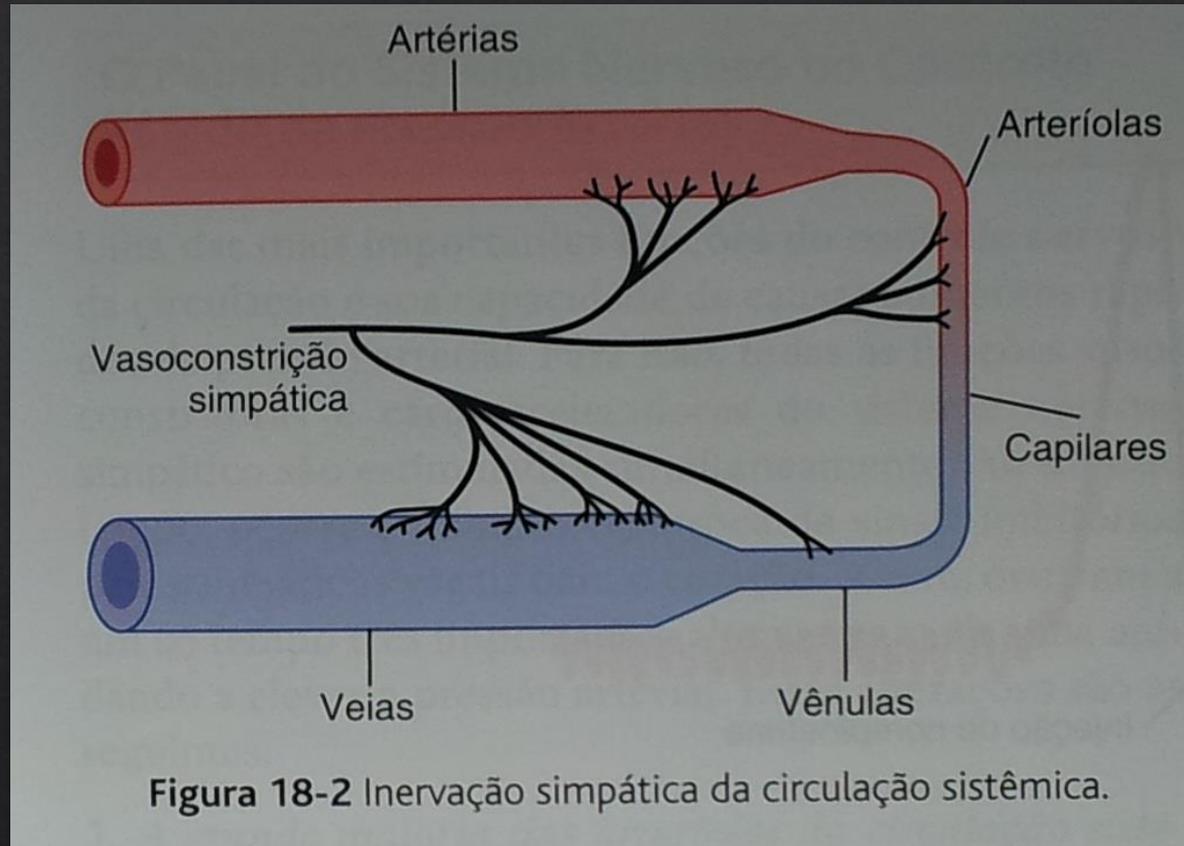
Figura 19-12

Eventos sequenciais por meio dos quais a ingestão de sal aumenta a pressão arterial, mas a redução por *feedback* da atividade do sistema renina-angiotensina praticamente a normaliza.

# Por que o paciente desenvolve hipertensão primária crônica ?

- ◇ 1- Sobrecarga de volume e Aumento da resistência vascular periférica
- ◇ **2- Hiperestimulação simpática**

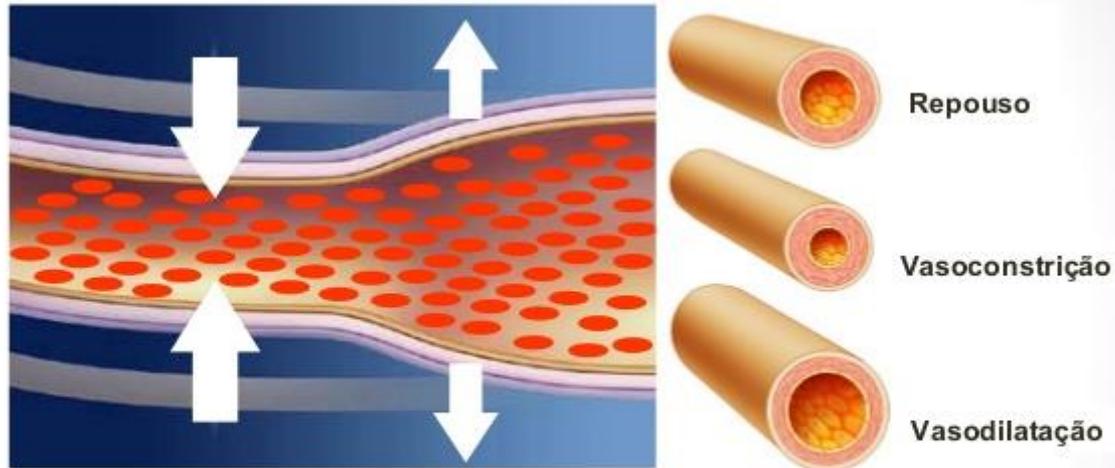
# Inervação simpática dos vasos sanguíneos



Todos os vasos são inervados, exceto os capilares, esfínteres pré-capilares e metarteríolas

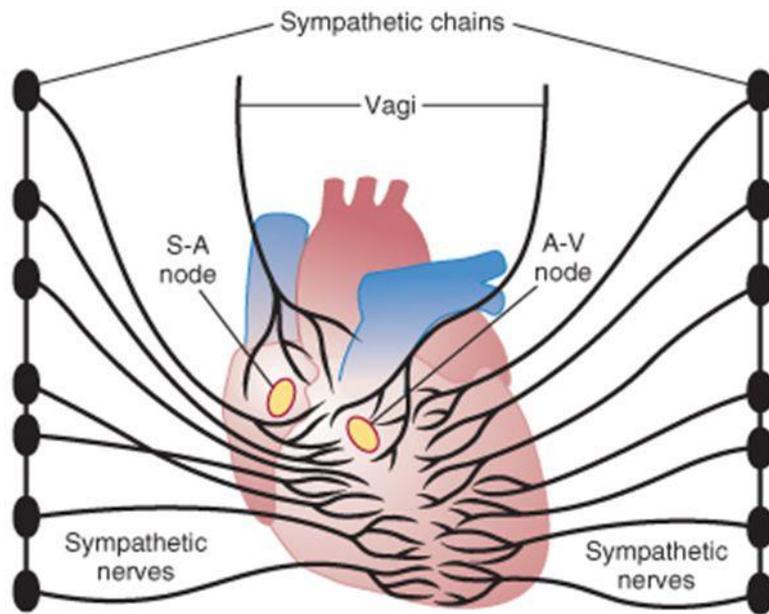
# Constricção parcial contínua dos vasos sanguíneos

## Vasoconstricção x Vasodilatação

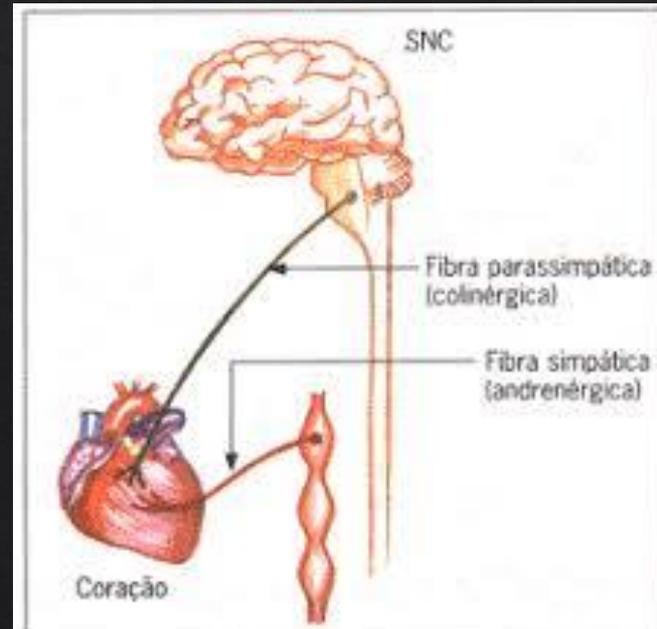


O **Tônus Vascular** é determinado pela competição entre os diferentes agentes vasodilatadores e vasoconstritores sobre o vaso sanguíneo.

# Controle da Função Cardíaca



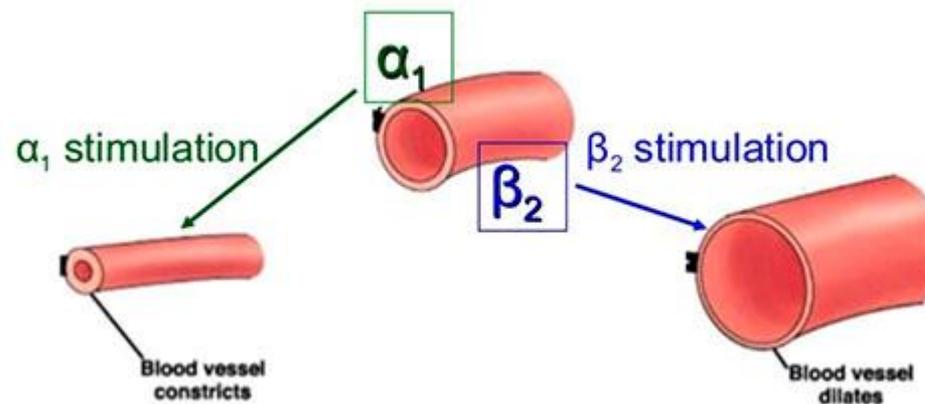
© Elsevier. Guyton & Hall: Textbook of Medical Physiology 11e - [www.studentconsult.com](http://www.studentconsult.com)



## Receptores Adrenérgicos



Receptores	Principais localizações
$\beta_1$	<b>CORAÇÃO</b>
$\beta_2$	Tratos <b>RESPIRATÓRIO</b> e genitourinário, músculos lisos, vasos musculares, fígado
$\beta_3$	Células adiposas
$\alpha_1$	<b>VASOS SANGUÍNEOS</b> , coração, olho
$\alpha_2$	<b>SNC</b> , Células adiposas, TGI, Pâncreas, Rins, olho



# Lógica para o tratamento da Hipertensão arterial primária

- ◇ Atuar reduzindo:
  - ◇ Resistência vascular periférica
  - ◇ Volume sanguíneo
  - ◇ Estímulo simpático
  
- ◇ Tratamento medicamentoso e não medicamentoso

# Tratamento não medicamentoso - MEV

- ◇ 1- Redução da ingesta de sal
  - ◇ O NaCl é o principal determinante do volume do líquido extracelular, o que pode levar a um aumento considerável da PA
  - ◇ O acúmulo de sal no corpo também eleva de modo indireto o volume de líquido extracelular, por dois motivos básicos:
    - ◇ 1. aumento da osmolaridade >> estímulo ao centro da sede no cérebro >> aumento do volume do líquido extracelular
    - ◇ 2. aumento da osmolaridade >> maior liberação de ADH pela hipófise >> maior reabsorção de água pelos túbulos renais, reduzindo o volume excretado de urina e elevando o volume de líquido extracelular



# Curvas de função renal por sobrecarga de sódio

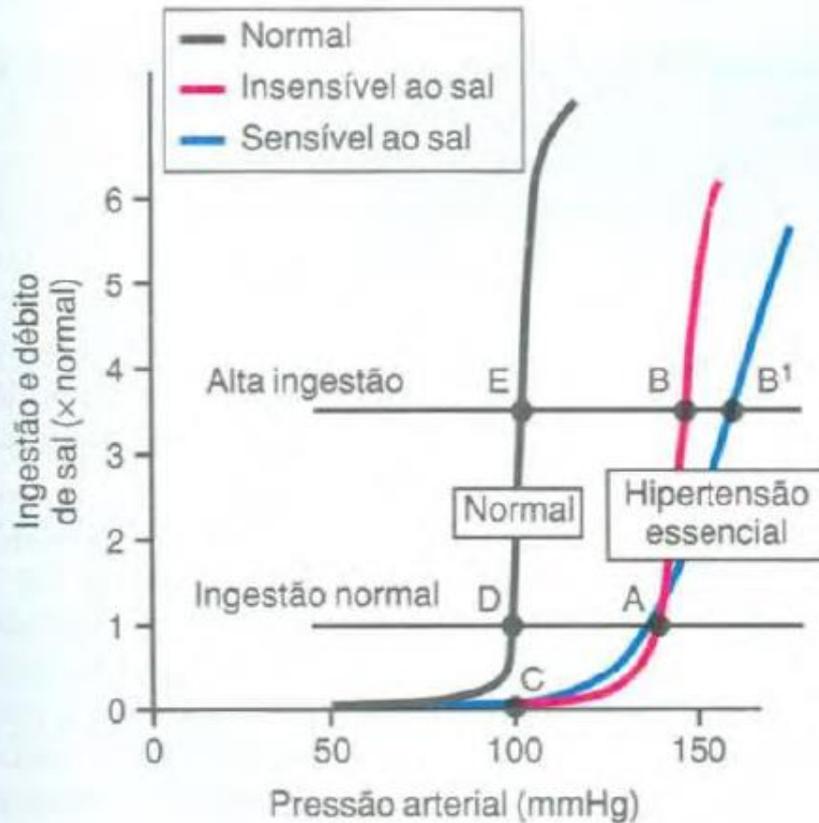


Figura 19-14

Análise da regulação da pressão arterial na (1) hipertensão essencial insensível ao sal e (2) hipertensão essencial sensível ao sal. (Redesenhada de Guyton AC, Coleman TG, Young DB, et al: Salt balance and long-term blood pressure control. *Annu Rev Med* 31:15, 1980. Com permissão da *Annual Review of Medicine*, © 1980, por Annual Reviews <http://www.AnnualReviews.org>.)

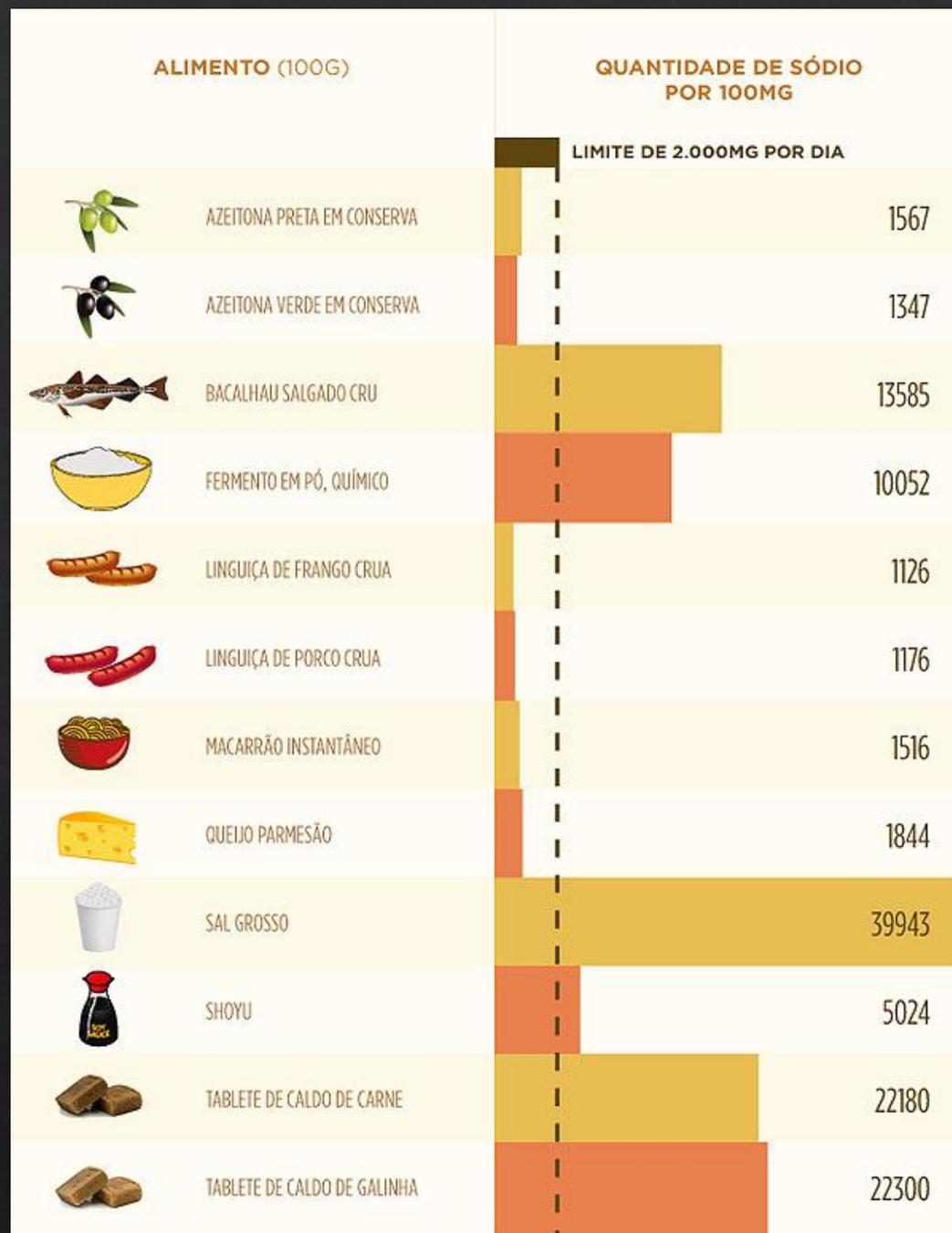
◇ Insensíveis ao sal:

PA não se eleva de modo significativo com o aumento da ingestão

◇ Sensíveis ao sal:

Ingestão aumentada exacerba significativamente a hipertensão

◇ Sensibilidade ao sal aumenta com o envelhecimento, especialmente após os 50 a 60 anos



# Tratamento não medicamentoso - MEV

## ◇ 2- Perder peso

- ◇ Sobrepeso e obesidade podem ser responsáveis por 65 a 70 % do risco de desenvolvimento de hipertensão primária
- ◇ Características (relacionadas ao sobrepeso e obesidade)
  - ◇ DC aumentado – necessidade de fluxo de sg adicional para um maior tecido adiposo
  - ◇ Atividade nervosa simpática, especialmente nos rins, está aumentada – hormônio leptina, produzido pelo tecido adiposo, estimulam o hipotálamo, e este, os centros vasomotores do bulbo
  - ◇ Níveis elevados de AT II e aldosterona (2 a 3x) – devido a maior estimulação simpática, liberando mais renina nos rins
  - ◇ Natriurese de pressão está comprometido – rins não excretam a quantidade adequada e sal e água – devido maior atividade simpática e níveis elevados de ATII e aldosterona

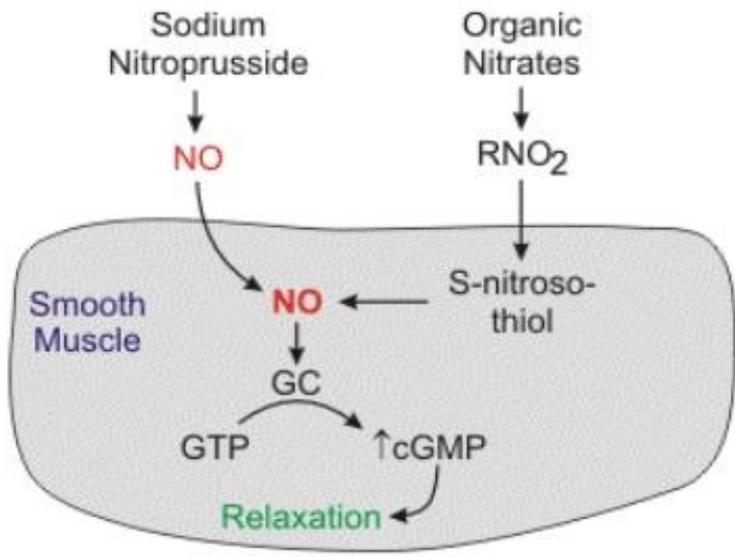
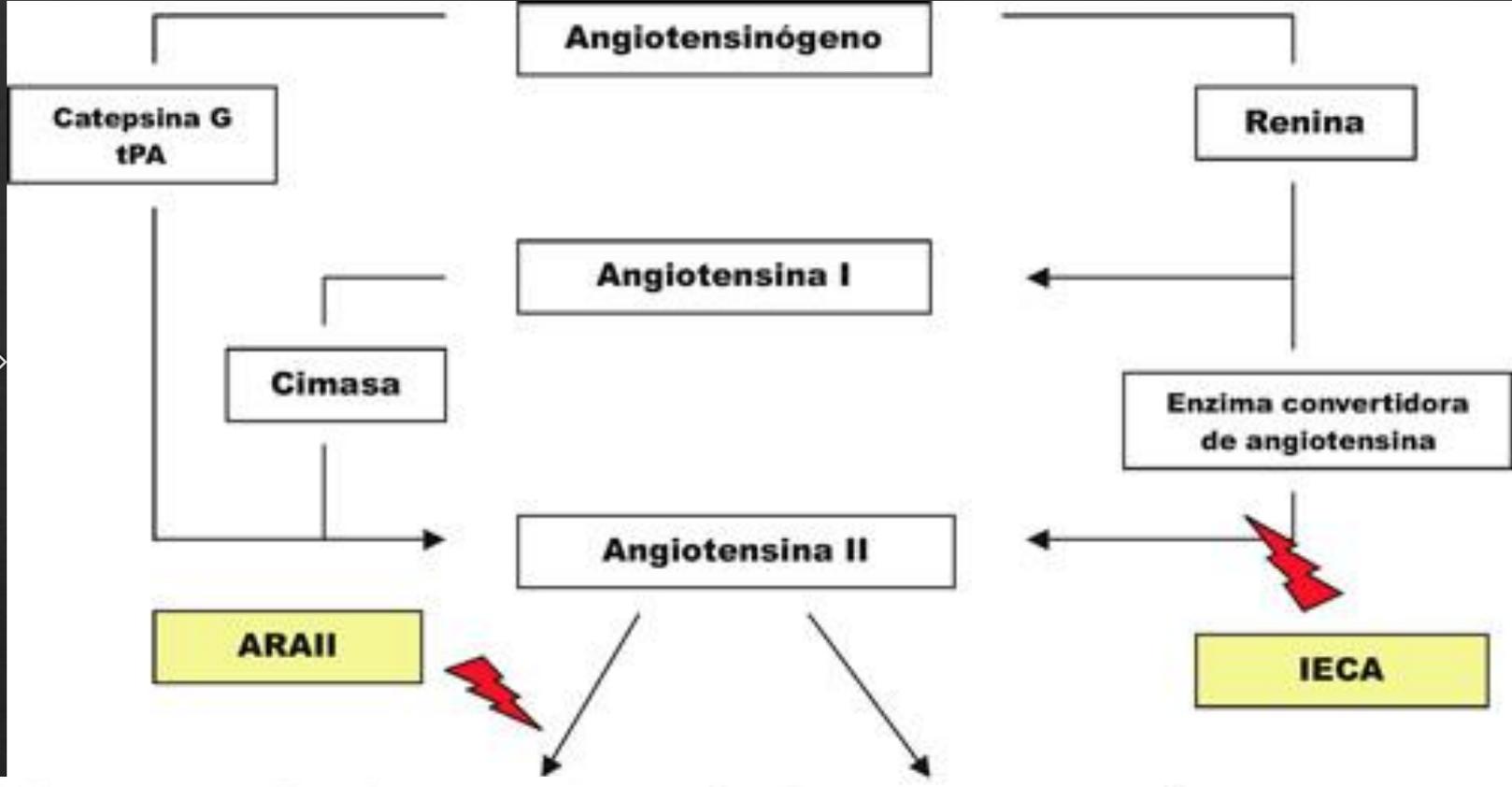
# Tratamento não medicamentoso - MEV

- ◇ 3- Atividade física aeróbica
  - ◇ Melhora da função endotelial (aumento da biodisponibilidade do óxido nítrico e redução de endotelina)
  - ◇ Ativação do tônus vagal (o que faz com que a frequência cardíaca diminua)
  - ◇ Remodelamento vascular (o que faz com que os vasos fiquem com o diâmetro maior)



# Tratamento não medicamentoso - MEV

- ◇ 4- Consumo moderado de álcool
  - ◇ 1 dose para mulheres e 2 doses para homem, por dia
  
- ◇ 5- Dieta Dash
  - ◇ Padrão alimentar saudável criado por cientistas norte-americanos na década de 90
  - ◇ Inclui a ingestão de frutas, verduras, legumes, grãos e carnes magras
  - ◇ Diminuição do sal é um dos pontos fundamentais do regime alimentar

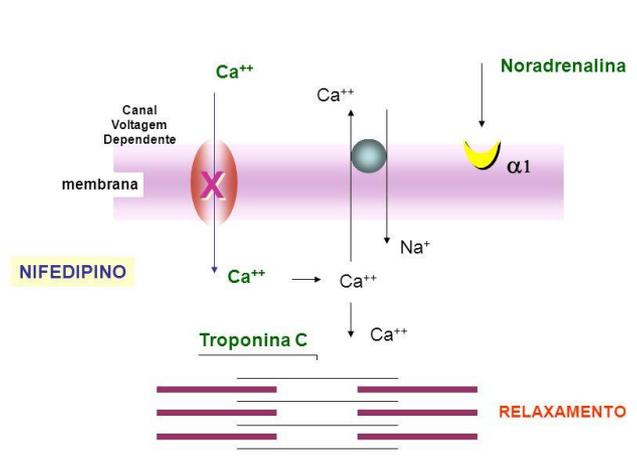


**AT-1**      **Rec**

(laptopril, ramipril): Inhibitor of angiotensin-converting enzyme (ACE), reducing the production of angiotensin II, which in turn reduces aldosterone secretion and sodium retention.

(lisinapril, valsartan): Lisinapril is an ACE inhibitor, and valsartan is an AT1 receptor antagonist, both reducing the effects of angiotensin II.

Mecanismo de Ação dos Antagonistas dos Canais de Cálcio



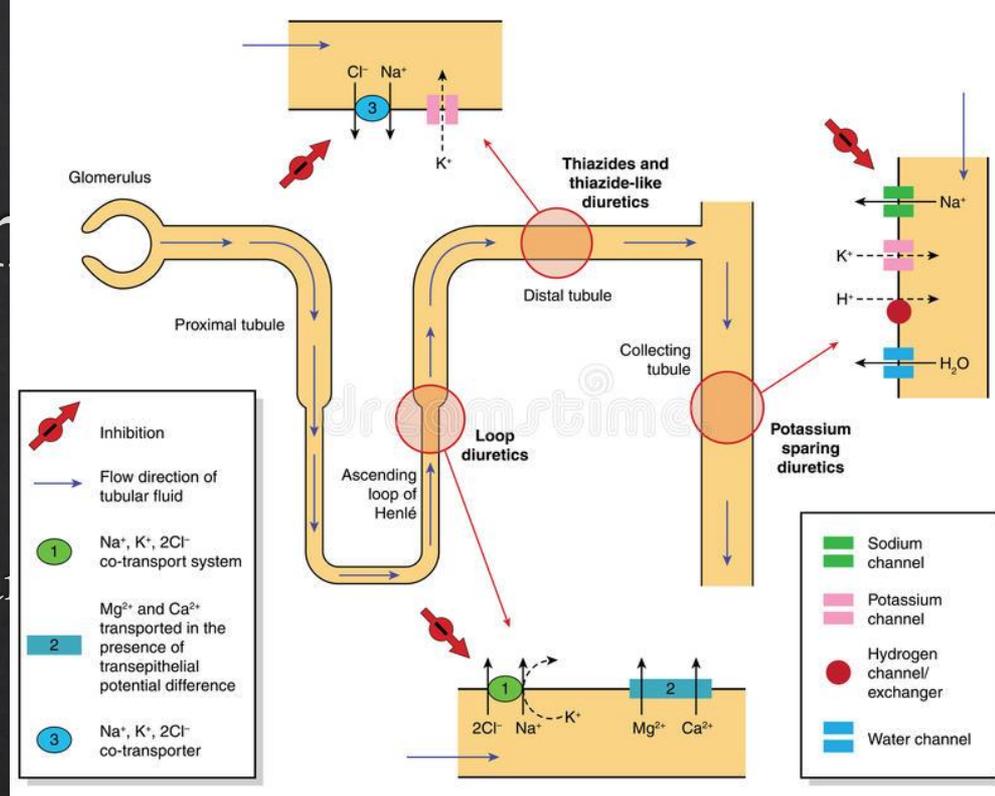
# Tratamento n

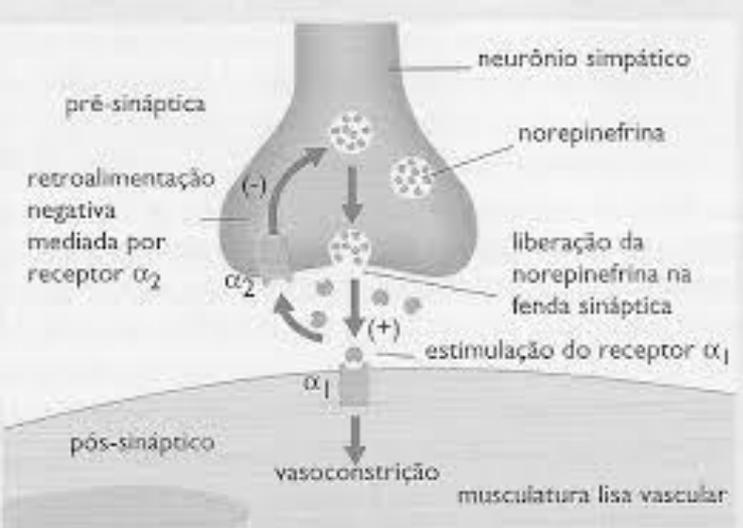
◇ 2- Atuando sobre o volume sa

◇ A) Diuréticos

- ◇ O mecanismo de ação se relaciona inicialmente aos seus efeitos diuréticos e natriuréticos, com diminuição do volume extracelular.
- ◇ Posteriormente, após cerca de quatro a seis semanas, o volume circulante praticamente se normaliza e há redução da resistência vascular periférica
- ◇ Classificados em diuréticos de alça, tiazídicos e poupadores de potássio

◇ B) IECA/BRA: Através do estímulo a natriurese

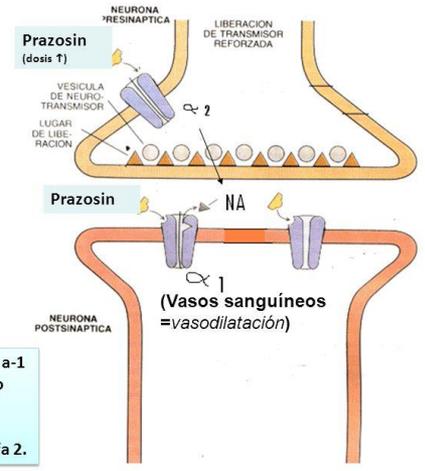




# to medica

ático

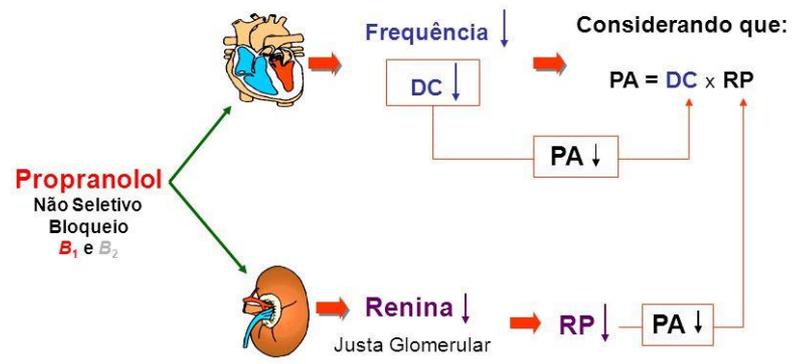
## QUINAZOLINAS. MECANISMO DE ACCIÓN



### Efeito

BLOQUEO SELECTIVO de R  $\alpha$ -1 (lecho vascular y m.l. no vascular).  
Solo en dosis ↑ bloquea alfa 2.

- ❖ A) Agonistas alfa-2 de ação central (Estimulam os receptores alfa-2 ad de noradrenalina nas terminações negativa), reduzindo a atividade s diminuição do tônus vasomotor e
- ❖ B) Bloqueadores alfa-1 (prazosina receptores alfa-1 adrenérgicos inib catecolaminas, podendo ocorrer queda da pressão arterial devida à
- ❖ C) Bloqueadores beta (propranolol, atenolol, esmolol, timolol, pindolol e nadolol): Efeitos resultantes de bloqueio dos receptores beta-1 incluem diminuição de frequência e força contrátil cardíacas. O efeito anti-hipertensivo é ainda atribuído ao bloqueio de receptores beta pré-sinápticos, desse modo diminuindo a transmissão adrenérgica e a produção de renina

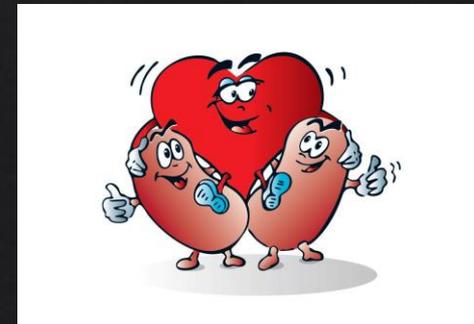


# Hipertensão secundária

- ◇ 1- Doença renal crônica
- ◇ 2- Hiperaldosteronismo primário
- ◇ 3- Hipertensão renovascular
- ◇ 4- Sd da apnéia e hipopnéia obstrutiva do sono
- ◇ 5- Feocromocitoma
- ◇ 6- Hipertireoidismo
- ◇ 7- Coarctação de Aorta

# 1- Doença renal crônica

- ◇ Define-se DRC por RFG-e  $< 60$  ml/min ou anormalidades na urinálise e/ou morfologia renal mantidas por 3 meses
- ◇ A HA aumenta progressivamente com o avanço da DRC, atingindo 90% dos pacientes em estágio 5
- ◇ A HA acelera a progressão da DRC e a redução da PA atenua a evolução
- ◇ Na DRC dialítica, a redução de PA diminui a mortalidade
- ◇ Os principais mecanismos da hipertensão arterial na DRC são sobrecarga salina e de volume, além de aumento de atividade do SRA

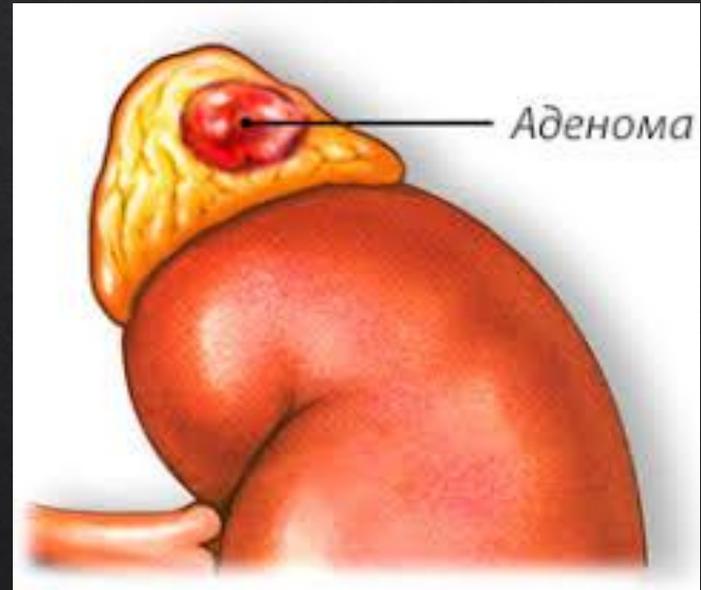


## 2- Hiperaldosteronismo primário

- ◇ Condição clínica determinada por produção excessiva, inadequada e autônoma de aldosterona
- ◇ Suspeita-se quando HA se associa a:
  - ◇ hipocalemia espontânea ou induzida por Diuréticos
  - ◇ incidentaloma de adrenal
  - ◇ HAR
  - ◇ história familiar de HA ou de DCbV antes dos 40 anos
- ◇ A prevalência de hipocalemia no HAP é 9-37%.
- ◇ Causas:
  - ◇ hiperplasia bilateral das adrenais
  - ◇ adenoma unilateral produtor de Aldosterona
  - ◇ hiperplasia adrenal unilateral
  - ◇ carcinoma adrenal
  - ◇ origem genética (monogênicas ou quimera cromossômica)

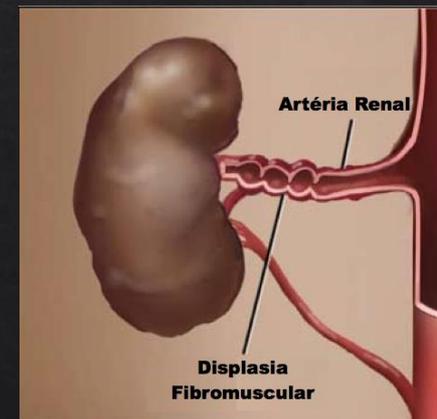
## 2- Hiperaldosteronismo primário

- ◆ Adenoma de suprarrenal (Síndrome de Conn)



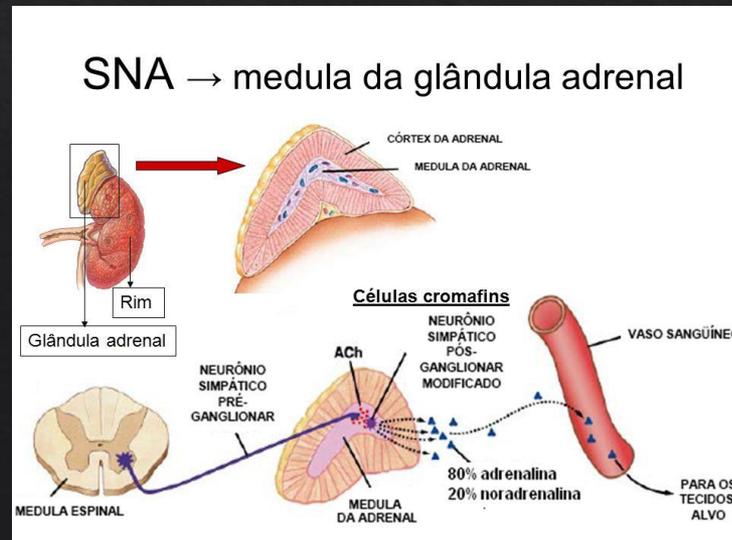
# 3- Hipertensão renovascular

- ◇ Baixo fluxo sanguíneo renal >> secreção intensa de renina >> ↑ AT II e aldosterona
- ◇ Elevação da PA >> secundária a retenção de sal e água >> em 5 a 7 dias, o volume do líquido corporal terá se elevado o suficiente para aumentar a PA para seu novo nível estável



# 4- Feocromocitoma

- ◇ Tumores de células cromafins do eixo simpático-adreno-medular produtores de catecolaminas
- ◇ De 10% a 15% são extradrenais (paragangliomas), 10% são bilaterais e 10% são malignos
- ◇ Presença de HA persistente ou paroxística (50%), paroxismos de cefaleia, sudorese profusa e palpitações (triade clássica)



# 5- Hipertireoidismo

- ◆ Os principais sintomas são palpitação, tremor, fadiga, intolerância ao calor, hiperatividade, perda de peso e labilidade emocional
- ◆ Os sinais mais importantes são exoftalmia, hipertermia, reflexos exaltados e pele úmida



## 6- Síndrome da Apnéia/hipopnéia obstrutiva do sono

- ◊ A SAHOS caracteriza-se por obstruções recorrentes de vias aéreas superiores durante o sono, promovendo reduções na pressão intratorácica, hipóxia intermitente e fragmentação do sono
- ◊ Evidências sugerem que a SAHOS está relacionada ao desenvolvimento de HA independentemente da obesidade
- ◊ A prevalência da SAHOS em pacientes com HA é de 30-56% atingindo 64-83% em pacientes com hipertensão arterial resistente



# 7- Coarctação de Aorta

- ◇ Causa rara de hipertensão secundária
- ◇ Pressão arterial na parte superior do corpo pode ser 40 a 50 % mais alta que na parte inferior
- ◇ Baixo fluxo arterial renal >> secreção renina >> AT II e aldosterona >> ↑ PA na parte superior do corpo (a pressão na parte inferior do corpo, ao nível dos rins aumenta até aproximadamente o normal)
- ◇ >> rins deixam de ficar isquêmicos >> normalização dos níveis de renina, AT II e aldosterona
- ◇ Paciente ficará com PA elevada nos MMSS e próximo ao normal na parte inferior

