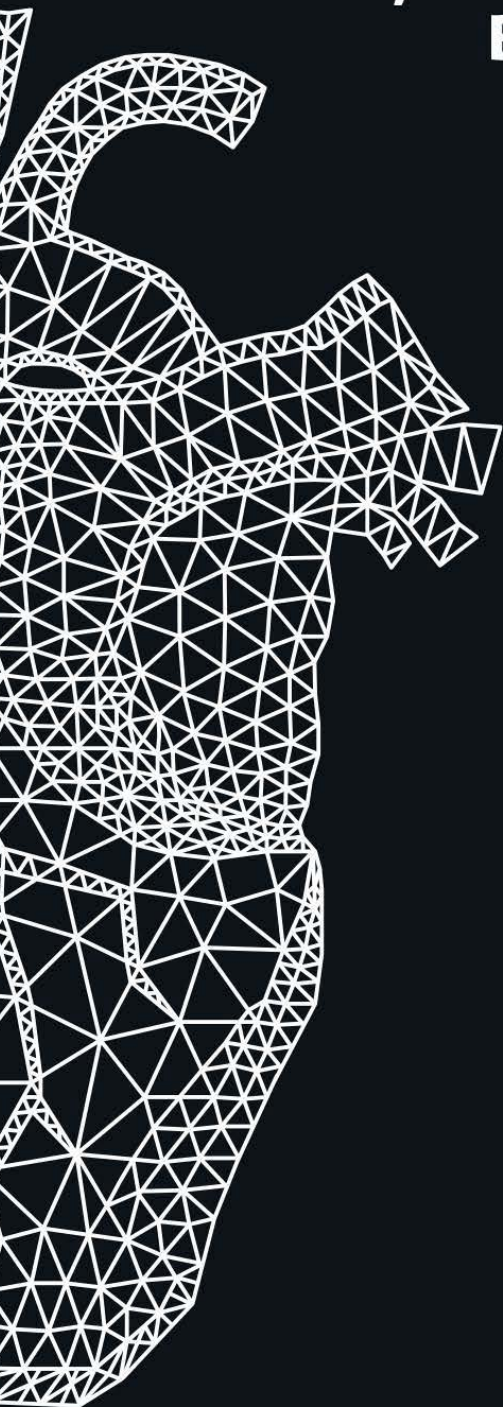


**O MELHOR TRATAMENTO
COMEÇA PELO DIAGNÓSTICO
BEM FEITO**



MRPA

NO DIAGNÓSTICO E CONTROLE DA HIPERTENSÃO ARTERIAL

Dr. Audes de Magalhães Feitosa (Coordenador)

Dr. Marco Antônio Mota Gomes (Coordenador)

Dr. Weimar Kunz Sebba Barroso (Coordenador)

Dr.^a Andréa Araujo Brandão

Dr. Carlos Alberto Machado

Dr. Eduardo Costa Duarte Barbosa

Dr. Luiz Introcaso

Dr. Roberto Dischinger Miranda



Sumário

Capítulo | 1

História da medida da pressão arterial

5

Luiz Introcaso - CRM/DF: 1.408

Capítulo | 2

Um breve histórico das medidas residenciais da pressão arterial no Brasil

23

Marco Antônio Mota Gomes - CRM/AL: 718

Annelise Machado Gomes de Paiva - CRN: 6-4033

Capítulo | 3

Fenótipos da hipertensão arterial

29

Andréa Araujo Brandão - CRM/RJ 52.49.672-3

Érika Maria Gonçalves Campana - CRM/RJ: 52.61.890-2

Capítulo | 4

Acurácia e valor prognóstico dos métodos de medida da pressão arterial fora do consultório

45

Roberto Dischinger Miranda - CRM/SP: 64.140

Mariana Bellaguarda de Castro Sepulveda - CRM/SP: 163.726

Capítulo | 5

Custo-efetividades da monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) e da monitorização residencial da pressão arterial (MRPA)

53

Eduardo Costa Duarte Barbosa - CRM/RS: 18.164

Bruna Eibel - CREFITO: 116.030-F

Capítulo | 6

Indicações, protocolos, vantagens e limitações das medidas da pressão arterial fora do consultório

61

Weimar Kunz Sebba Barroso - CRM/GO: 6.495

Maria Emília Figueiredo Teixeira - CRM/GO: 12.240

Antonio Coca

Capítulo | 7

Fluxograma para diagnóstico e tratamento da hipertensão arterial baseado na medida fora do consultório

71

Audes Diógenes de Magalhães Feitosa - CRM/PE: 12.162

Wilson Nadruz Jr - CRM/SP: 88.721

Capítulo | 8

Monitorização residencial da pressão arterial – MRPA na atenção básica

81

Carlos Alberto Machado - CRM/SP: 35.971

Cristiane Bueno de Souza - COREN-SP: 335.030

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)

O melhor tratamento começa pelo diagnóstico bem
feito - MRPA no diagnóstico e controle da
hipertensão arterial / [coordenação Weimar Sebba
Barroso]. -- 1. ed. -- São Paulo: DDS Comunicação
e Serviços editoriais, 2019.

Vários autores.

Bibliografia

ISBN 978-65-80214-01-3

1. Cardiologia 2. Comorbidades 3. Doenças
cardiovasculares 4. Doenças cardiovasculares -
Diagnóstico e tratamento 5. Pressão arterial
6. Pressão arterial - Hipertensão arterial
I. Barroso, Weimar Sebba.

© 2019, DDS COMUNICAÇÃO E SERVIÇOS EDITORIAIS.

Todos os direitos reservados. Nenhuma parte desta publicação pode ser reproduzida, armazenada em um sistema de recuperação ou transmitida sob qualquer forma, ou por quaisquer meios, seja eletrônico, mecânico, fotocópia, gravação ou outro, sem a prévia autorização por escrito dos editores.

Nota: a DDS não assume responsabilidade alguma por lesões e/ou danos causados em pessoas ou bens inerentes a produtos, negligência ou por qualquer outro motivo, nem pelos usos de aplicações de métodos, produtos, indicações ou ideias contidas no presente material. Os autores e os editores se empenharam para que este livro contenha informações corretas e atualizadas, de acordo com os padrões aceitos no presente momento da publicação, porém não são responsáveis por erros, omissões ou consequências decorrentes da aplicação das informações, nem fornecem nenhuma garantia, expressa ou implícita, em relação ao seu conteúdo. Devido ao rápido avanço das ciências médicas, deverão ser realizadas, em particular, verificações independentes dos diagnósticos, das dosificações dos medicamentos e de eventuais efeitos colaterais e contraindicações.

Diretora editorial: Roberta Domenici

Gerente editorial: Karina Wakassuqui

Revisão: Carolina Laurito Doro

Layout e diagramação: Zoom Propaganda



Rua General Sócrates, 216 | Cj. 53/54 |
Penha de França São Paulo - SP | CEP 03632-040

Editorial

Este não é simplesmente mais um livro. Representa um desejo antigo de um grupo de idealistas que sempre acreditaram ser o método (MRPA) um definidor do diagnóstico e do tratamento da hipertensão arterial. Atendendo a essa finalidade foram convidados oito colegas de diversas partes do Brasil, envolvidos com tal ferramenta de trabalho desde o início de sua utilização. Pode-se dizer que, nesta obra, reuniu-se o que de melhor temos atuando e acreditando na MRPA, em aproximadamente 20 anos de seus desenvolvimento e consolidação.

Assim sendo, este livro, intitulado “O melhor tratamento começa pelo diagnóstico bem feito - O papel da MRPA no diagnóstico da hipertensão”, tratou de descrever a história da própria medida da pressão arterial dentro e fora dos consultórios. Há, inclusive, um capítulo especialmente dirigido aos primórdios da MRPA, recuperando seus iniciais desenvolvedores. As páginas seguintes também versam sobre o conhecimento produzido em quatro diretrizes nacionais, além da descrição da MRPA como método científico, informações sobre sua legitimidade clínica, sua metodologia, sua relevância prognóstica, seus valores de normalidade e os avanços relacionados à incorporação de ferramentas tecnológicas. Todos esses fatores poderão prever um futuro revolucionário para o método já consolidado mundialmente.

Esse sonho, agora transformado em realidade, só foi possível depois de muitas reuniões e esforço coletivo, além do apoio financeiro do laboratório EMS.

Este livro é dedicado, pela sua acessível linguagem de apresentação, aos médicos, que são os responsáveis pelo correto estabelecimento dos diversos fenótipos da hipertensão. É a partir da constante atualização que os profissionais da medicina transformarão a probabilidade da enfermidade de maiores morbidade e mortalidade em uma certeza diagnóstica. Valer-se-ão, assim, de uma ferramenta cientificamente comprovada, de fácil manuseio e custo-efetiva. A obra é também dedicada ao conjunto de profissionais da área de saúde diretamente envolvidos com essa população de hipertensos. Especial atenção aos enfermeiros que militam no SUS, e que são responsáveis pela qualidade da realização do método e pela coleta dos dados.

Sabe-se que os dois maiores problemas na abordagem do hipertenso estão associados ao seu correto diagnóstico e, após, ao controle e à obtenção de metas propostas. A MRPA se encaixa como uma luva nesse propósito e, se bem aplicada, poderá, em curto tempo, revolucionar o diagnóstico e o tratamento da hipertensão.

Parabenizo os colegas editores e os outros colaboradores desta edição pelo esforço empreendido. Em especial, saúdo os leitores, que poderão usufruir das informações aqui contidas para aumentarem seus saberes em uma área que exige atualizações contínuas.

Dr. Marco Antônio Mota Gomes - CRM/AL: 718

Capítulo 1

HISTÓRIA DA MEDIDA DA PRESSÃO ARTERIAL



Dr. Luiz Introcaso

CRM/DF: 1.408

- Faculdade Nacional de Medicina da Universidade do Brasil - (1969)
 - Curso Prof. Luiz V. Décourt (HC - SP) - (1970-1972)
 - Títulos: Especialista SBC e SBH, "Grande Médico de Brasília" - (2016)
- introcaso@cardiol.br

HISTÓRIA DA MEDIDA DA PRESSÃO ARTERIAL

(Conhecer o passado, para não errar no presente e acertar no futuro)

“O médico não pode prescrever por carta, ele precisa sentir o pulso.”

Lucius Annaeus Seneca (4 a.C. – 65 d.C.)

A preocupação médica com o pulso perdeu-se no tempo. Nos papiros egípcios de Smith (1.700 a.C) e Ebers (1.500 a.C) já há a referência da contagem do pulso (**Figura 1**) e de que “colocando-se os dedos sobre várias partes do corpo verifica-se que o coração fala através dos vasos”¹.



Figura 1. Contagem do pulso.

Coube a dois médicos de Alexandria, que tiveram forte influência de Hipócrates (460 a.C.), a descrição do pulso arterial. Herófilo (300 a.C.), “o primeiro anatomista e clínico ao mesmo tempo”, fundador da “doutrina do pulso”, descreveu com exatidão as pulsações, correlacionou a sístole e a diástole com os sons musicais e considerou ser o pulso um fenômeno que ocorre

dentro dos vasos². Seu contemporâneo, Erasístrato (310 a.C.), o “fundador da fisiologia”, considerou que “o coração dá origem ao espírito vital, que é levado pelas artérias a todas as partes do corpo”². A primeira referência, embora ao acaso, da diferença da pressão sanguínea entre os vasos deve-se ao pintor renascentista Giovanni di Paolo (1403-1483) que, ao representar a decapitação de São João Batista, em 1454, mostrou vasos jorrando e outros gotejando^{3,4} (**Figura 2**). Mas coube ao médico veneziano Santorio Santorio (1561-1636), “o pai da fisiologia médica experimental”, em 1626, a primeira tentativa de registrar o pulso. Para tanto inventou o “*pulsilogium*” (**Figura 3**), considerado o primeiro aparelho de precisão da história da medicina, e “que servia para medir a frequência e a variação do pulso”⁵.



Figura 2. Giovanni Di Paolo. Decapitação de São João Batista. 1454.

A Galileu Galilei (1571-1630) também é atribuída a invenção do “*pulsilogium*”, bem como a ambos a invenção do termômetro; todavia foi Santorio quem lhes deu aplicabilidade clínica^{5,6}.

Nessa época, William Harvey (1578-1657), o “descobridor da circulação”, publicou seus memoráveis estudos sobre circulação⁵. Foi tão contestado que somente um século após o reverendo Stephen Hales (1677-1761) (**Figura 4a**), também inglês, fez a primeira medida da pressão arterial (PA) em um animal⁷. Estudioso de como a seiva atingia o topo de uma árvore^{8,9}, improvisou, para seu experimento em animal, um longo tubo de vidro como manômetro (gr. *manós* = pressão de fluídos + *metron* = medida), e assim, em 1733, descreveu: “em dezembro, imobilizei uma égua com 1,4 m de altura e cerca de 14 anos que tinha uma fístula em sua virilha. Não era nem forte nem fraca. Tendo aberto sua artéria crural esquerda em cerca de 7,6 cm a partir de seu ventre, inseri um tubo de cobre com 0,4 cm de calibre e, por meio de outro tubo de cobre que estava firmemente adaptado ao primeiro, fixei um tubo de vidro de, aproximadamente mesmo diâmetro com 2,7 m de comprimento. Então, soltando a ligadura da artéria o sangue subiu a 2,5 m no tubo de vidro acima do ventrículo esquerdo (VE) do coração. Quando atingia sua altura máxima, oscilava 5, 7,5 ou 10 cm após cada pulsação. Então tirei o tubo de vidro quando a altura máxima não atingia mais de 61 cm e deixei o sangue jorrar livremente. Medi como o sangue jorrava da artéria e, após cada “*quart*” (1,14 L) que saía, refixava o tubo na artéria para ver o quanto a força do sangue tinha diminuído; isso repeti até oito “*quart*”, quando então a força se tornou fraca. Após a morte do animal, quase três “*quart*” de sangue permaneciam no seu corpo, os quais somados com o que havia sangrado totalizavam 20 “*quart*” (22,8 L); o que numa baixa estimativa podemos calcular como é a quantidade de sangue circulante de um cavalo”^{5,7}.

Hales também estudou a capacidade dos ventrículos, a resistência arterial, a força nas paredes arteriais e venosas, os efeitos de vasoconstricção provocados por água gelada e vasodilatação por água quente, entre outros⁸. Em outro experimento, encontrou a pressão na veia jugular de 30 cm com o animal em repouso e de 132 cm quando excitado⁵. Não deixou ilustrações em seu “*Statical Essays*” sobre a medida da PA, apenas a que catete-

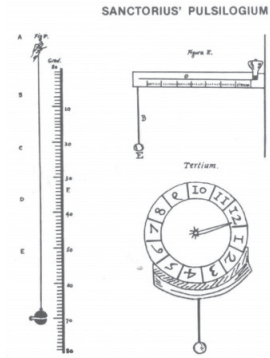


Figura 3. Santorio S. *Pulsilogium*; 1626. 3 modelos

riza a força de ascensão da seiva em tubos com mercúrio (**Figura 4b**), tendo concluído que esta “é cerca de cinco vezes maior que a força do sangue na grande artéria crural do cavalo”⁸. Os experimentos em animais estão muito bem representados nos afrescos de Diego Rivera, no Instituto de Cardiologia do México, quando Ignacio Chávez procurou ilustrar a história da cardiologia, em 1945³ (**Figura 4c**).

Apesar de Hales ter recebido todas as honrarias na Inglaterra (*Fellow of the Royal Society*, e a *Copley Medal*, em 1739) e na Europa (membro da Academia de Ciências da França) e de não ter sido contestado, seus estudos simplesmente caíram no esquecimento⁷. Mais uma vez foi necessário quase um século para que novos avanços surgissem. Johannes Peter Müller (1801-1858), um dos maiores fisiologistas do século XIX, afirmou que a descoberta da pressão sanguínea foi mais importante que a do sangue⁸.

Jean Léonard Marie Poiseuille⁵ (1799-1869), o “médico-físico”, considerado o pioneiro da hemodinâmica, melhorou o manômetro de Hales, substituindo o longo e frágil tubo de vidro por um tubo em U com 20 cm e parcialmente cheio de mercúrio (Hg)⁹. Assim, apresentou na sua tese de doutorado (1828) o aparelho que nominou de “hemodinamômetro”⁸ (**Figura 5**), o que o levou a ganhar a medalha de ouro da Real Academia da França. Esse aparelho era conectado a uma cânula cheia de carbonato de potássio (anticoagulante) que, por sua vez, era inserida na artéria do animal em experiência, medindo a sua PA de maneira invasiva por meio da diferença, em mm, observada no nível de Hg no tubo em U¹⁰. Poiseuille cateterizou uma artéria de 2 mm e

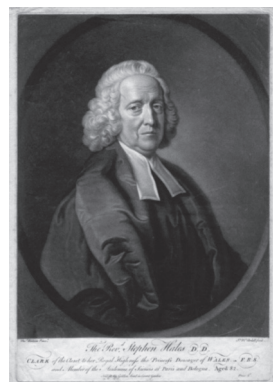


Figura 4a. Stephen Hales.

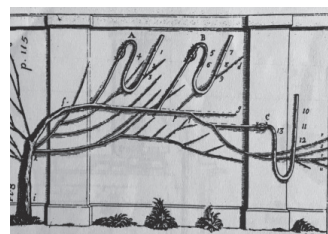


Figura 4b. Medida de ascensão da seiva.



Figura 4c. Diego Rivera Instituto de Cardiologia do México; 1945.

demonstrou que a PA também era mantida nas pequenas artérias. Estudou ainda a viscosidade sanguínea e a resistência do sistema cardiovascular⁷. O hemodinamômetro foi um instrumento essencialmente de laboratório, sem uso clínico prático, mas que serviu de base para todos os aparelhos de medir PA que se seguiram.

A primeira tentativa de quantificar numericamente o pulso arterial de maneira não invasiva foi feita pelos franceses J. Hérrison (médico) e P. Gernier (engenheiro) em 1834. Tratava-se de um aparelho semelhante a um termômetro com um reservatório de Hg na parte inferior de uma coluna graduada em mm (**Figura 6**). Colocado sobre o pulso, o peso do Hg comprimia a artéria cuja pulsação movimentava a coluna de Hg. Esse instrumento foi o primeiro a ter o nome de “esfigmomanômetro” (gr. *sphygmōs* = pulso) e, apesar de ser simples e engenhoso ao mesmo tempo, não fazia outra coisa senão transformar uma sensação tátil em uma impressão visível. A dificuldade em quantificar a oscilação do pulso e, em última análise, de medir a PA, levou-o ao abandono de tal projeto^{3,10}. A inovação de Poiseuille capacitou Karl Ludwig (1816-1895) a desenvolver o quimógrafo⁵ (gr. *kyma* = onda + *graphein* = registrar), em 1847. Aproveitando o hemodinamômetro, colocou sobre a coluna de Hg um flutuador conectado a uma agulha de inscrição que deslizava sobre um cilindro giratório esfuçado^{7,8}. Ludwig foi o primeiro a inscrever as ondas da PA, mas seu maior feito foi a invenção do quimógrafo, de grande aplicabilidade nos estudos de fisiologia (**Figura 7a e 7b**). As pesquisas para medir a PA, de uma maneira não invasiva, evoluíram rapidamente.

Em 1855, Karl Vierordt⁵ (1814-1884) postulou que para medir a PA de forma

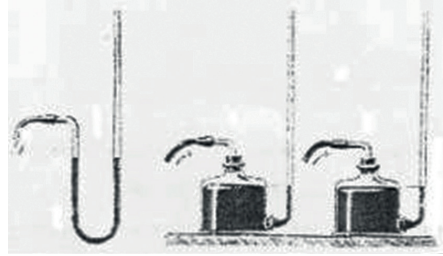


Figura 5. Hemodinamômetro de Poiseuille; 1828.

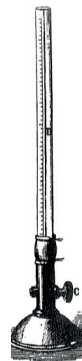


Figura 6. Esfigmomanômetro de Hérrisson; 1834.

indireta e não invasiva era necessário que a pulsação cessasse. Para tanto adaptou ao quimógrafo de Ludwig uma alavanca com pesos que, colocados sobre a artéria radial, bloqueavam sua pulsação. O desaparecimento do pulso provocava a parada dos movimentos da agulha inscritora do quimógrafo^{7,8} (**Figura 8**). Não obteve sucesso devido ao grande e pesado aparelho que utilizava. O grande mérito de Vierordt foi seu princípio de que para medir a pressão sistólica (PS) era necessário impedir a propagação das ondas esfígmicas por meio da total constrição da artéria radial.

Frederick Henry Horatio Akbar Mahomed (1849-1884) substituiu a alavanca com pesos do aparelho de Vierordt por uma mola graduada em onças “troy” (31 g), que comprimia progressivamente a artéria radial até cessar a inscrição das ondas de pulso³. As primeiras observações clínicas de que a força necessária para ocluir a artéria não dependia somente da PS, mas também da resistência da parede arterial, começaram a surgir com Pierre Charles Édouard Potain (1825-1901) ao concluir que os manômetros de peso deveriam ser evitados⁷.

O cirurgião J. Faivre fez a primeira medição acurada da PA em um homem em 1856. Durante um ato cirúrgico, cateterizou artérias, ligando-as a um manômetro de Hg.

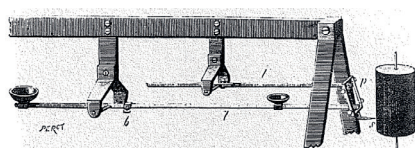
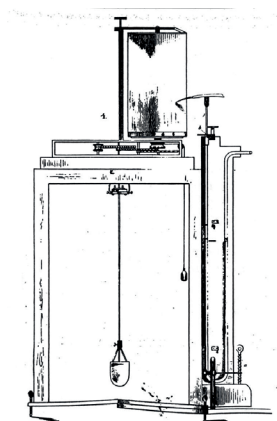


Figura 7a. Karl Vierordt - Esfigmomanômetro; 1854



Figur 7b. Karl Vierordt - Esfigmomanômetro; 1855

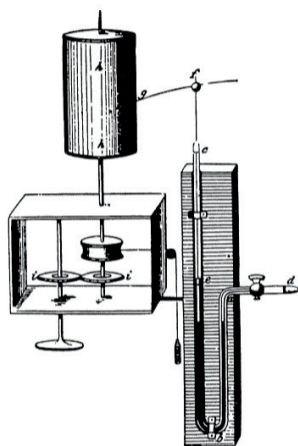


Figura 8. Quimógrafo de Ludwig; 1847.

Na femoral detectou 120 mmHg e na braquial encontrou de 115 a 120mmHg⁷. Começou, então, a procura dos valores de normalidade.

Baseado no manômetro de Hg, no quimógrafo de Ludwig e no princípio de Vierordt, Etienne-Jules Marey (1830-1904) inventou, em 1860, um aparelho que tornou mais acurada a medida da PA⁵. O antebraço era englobado por uma câmara de vidro que era ligada, por um lado, a um reservatório de água e, por outro, a um manômetro e a um quimógrafo, simultaneamente, através de uma ligação em Y. Enchendo-se a câmara de vidro com água, a ponto de ocluir a artéria radial, o que era demonstrado pela parada da agulha inscritora, lia-se a PS na coluna de Hg do manômetro⁸ (**Figura 9**).

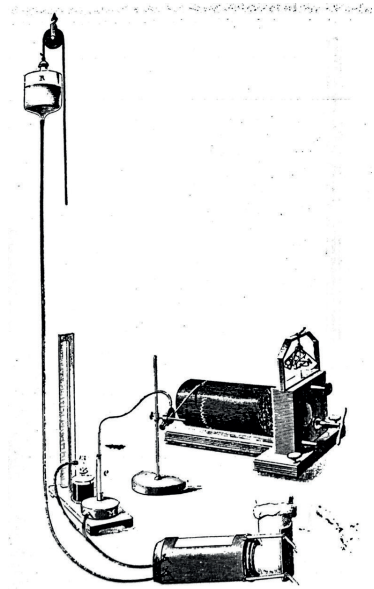


Figura 9. Esfigmomanômetro de Marey; 1860

Samuel Sigfried Ritter von Basch⁵ (1837-1905) inventou, a partir de 1860, três aparelhos de medir a PA, também baseados no princípio de Vierordt. O primeiro (1860), muito simples, constava de uma bolsa de borracha inflável, cheia de água, com um bulbo de Hg no seu interior, ligado a uma coluna de Hg graduada (**Figura 10**). A bolsa de borracha comprimia a artéria radial, o que provocava elevação na coluna de Hg, determinando a PS⁷. O outro modelo, mais complexo (1881), consistia em colocar sobre a artéria radial após o local de compressão um esfigmógrafo ligado a um quimógrafo⁷ (**Figura 10**). O terceiro modelo (1886) era do tipo aneroide (**Figura 10**). Constava de bulbo (c) cheio de água cujo lado (e) era colocado sobre a artéria radial; sobre o (d) era exercida, com um dedo, pressão até não mais se palpar o pulso a jusante. A pressão assim exercida sobre o bulbo era lida em um manômetro aneroide, graduado em até 24 cm Hg¹⁰. von Basch foi o primeiro a se utilizar do manômetro aneroide (**Figura 10**), que era uma modificação do barômetro de mola de Lucien Vidie (1805-1886)¹¹, e também a observar que nos indivíduos idosos ou com arteriosclerose a PS era mais elevada do que na população normal, o que ele chamou de “aterosclerose latente”, iniciando a conceituação de hipertensão arterial (HA) essencial³. Isso levou

Henri Huchard (1844-1910) a postular que a HA persistente levava à aterosclerose e, também, que a HA dependia de outras doenças, como a nefrite crônica³.

Em 1880, Ignaz Zadek (1858-1931) adaptou o bulbo compressor de von Basch a um manômetro de Hg, semelhante ao de Poiseuille (**Figura 11**) e fez estudos comparativos com a PA intra-arterial. Definiu como valor normal da PS 130 mmHg, com variação de 110 a 160^{7,8}. Provavelmente foi o primeiro a observar a variabilidade da PA em diferentes circunstâncias.

Mais tarde, Potain descreveu o mesmo esfigmomanômetro de von Basch, apenas usando ar no bulbo em vez de água e elevando sua graduação para 35 cm Hg, em 1889^{11,12} (**Figura 12**).

A aceitação clínica do esfigmomanômetro não foi uniforme. Houve forte oposição ao seu uso, levando inclusive o *British Medical Journal* a advogar que, com o emprego do esfigmomanômetro, "nós empobrecemos nossa sensibilidade e enfraquecemos nossa perspicácia clínica"^{7,8}.

Angelo Mosso² (1846-1910), discípulo de Marey, inventou, em 1895, um aparelho no qual eram introduzidos quatro quirodáctilos através de dedais de borracha cheios de água, que estavam ligados a um pletismógrafo (gr. *pleethymos* = aumento), a um manômetro e a um quimógrafo⁹. Aumentando a pressão sobre os dedos com a ajuda de uma bomba procurava-se registrar a oscilação máxima (PS) no quimógrafo e no manômetro¹². Posteriormente,

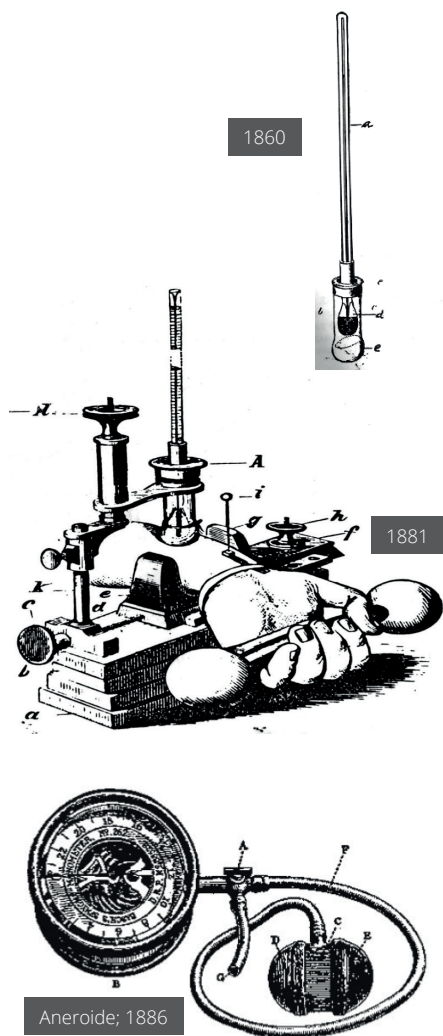


Figura 10. Esfigmomanômetros de Samuel Sigfried Ritter von Basch.

esse aparelho foi chamado de “paratlibometro”, mas acabou ficando conhecido como “pletismógrafo de Mosso” (**Figura 13**).

Em dezembro de 1896, Scipione Riva-Rocci (1863-1937) (**Figura 14a**) descreveu, em duas publicações sucessivas, “*Un Nuovo Esfigmomanometro*”. Partindo de premissas clínico-fisiológicas, Riva-Rocci escreveu: “do ponto de vista clínico, nós pesquisamos o valor e a variação da pressão sanguínea arterial por dois enfoques principais: o primeiro trata de conhecer o impacto que a PA exerce sobre as paredes dos vasos e tecidos adjacentes, o qual permite julgar o grau de resistência dessas paredes e tecidos e, sobretudo, à maior ou menor probabilidade de ruptura dessa parede; o segundo visa a medir a função cardíaca com todas as suas repercussões circulatórias e biológicas. A meu juízo, nós não dispomos nem de métodos nem de instrumentos que permitam desenvolver os postulados da clínica”¹³. Riva-Rocci necessitava de um aparelho sensível, portátil, de fácil manejo, de aplicação incruenta e ao mesmo tempo acurado. Tentando resolver o problema da técnica de Vierordt e de von Basch de compressão unilateral da artéria radial, Riva-Rocci escolheu a artéria umeral, por “ser um ponto mais perto da aorta, sem circulação colateral, e que expressa melhor a carga total para impedir a propagação da onda esfígmica”¹³.

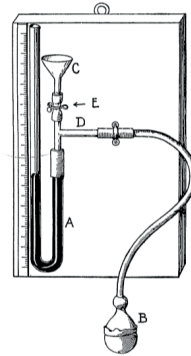


Figura 11.
Esfigmomanômetro
de Zadek; 1880.

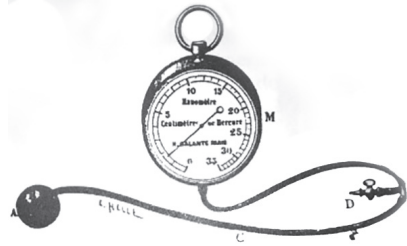


Figura 12. Esfigmomanômetro
de Potain; 1889.

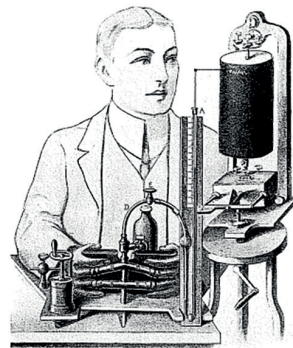


Figura 13. “Paratlibometro”
Pletismógrafo de Mosso; 1895.

Essa carga total deveria ser exercida sobre a artéria, por todos os lados, igualmente. Seu aparelho compunha-se de duas partes, uma destinada a exercer compressão sobre a artéria, e outra que permitia medir a pressão exercida. Chamou-o de “angioparatlibometro”¹³. Sua técnica consistia em um manguito de 4 a 5 cm de largura que cobria o braço em toda a sua circunferência, e que era inflado pela dupla bola de Richardson, entre os quais estava interposto um manômetro de coluna de Hg (**Figura 14b**). Inflava-se o manguito até total desaparecimento do pulso radial, seguindo-se de desinflação, até o seu reaparecimento, quando então era medida a PS no manômetro^{13,14}. Seu aparelho, que não teve o nome que pretendia, ficou universalmente co-

nhecido como “esfigmomanômetro de Riva-Rocci”, marcou o fim da era das pesquisas de um método clínico simples para a avaliação da PA, e foi a evolução lógica e progressiva dos trabalhos iniciados por Stephen Hales⁸. O grande mérito de Riva-Rocci foi o de provar que um progresso científico verdadeiro somente se alcança quando uma teoria sólida, baseada em premissas consistentes, pode se comprovar por experiências repetidas³. Ligeiras modificações foram feitas no aparelho de Riva-Rocci, mas a única que se estabeleceu foi a de Heinrich Jacob von Recklinghausen (1867-1942), em 1901, que aumentou a largura do manguito para 12 cm⁷.

Definida de maneira inquestionável a medição da PS, as pesquisas clínicas se concentraram na medida da pressão diastólica (PD). O método oscilatório, único disponível, definia como PS o aparecimento das oscilações ao desinflar o manguito, vista na coluna de Hg ou no quimógrafo, e como PD a transição de amplas para pequenas oscilações⁷.

Leonard Hill e Harold Barnard inventaram, em 1897, um aparelho muito



Figura 14a. Scipione Riva-Rocci. Palpação; 1896.

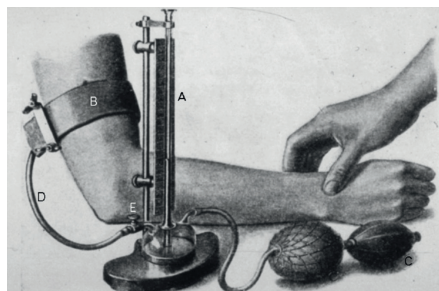


Figura 14b. Esfigmomanômetro de Riva-Rocci; 1896.

parecido com o de Riva-Rocci, diferindo apenas por empregar uma agulha indicadora de pressão em manômetro aneroide, que era sensível o suficiente para acusar a PD^{7,8} (**Figura 15**). Os trabalhos de Hill e Barnard marcaram o início das publicações sobre esfigmomanômetros no *British Medical Journal* e na *Lancet*¹¹.

A detecção definitiva da PD foi feita por Nicolai Sergeivich Korotkoff (1874-1920) (**Figura 16**). Baseado na experiência adquirida como cirurgião vascular durante os conflitos como a “Rebelião dos Boxers” (China, 1900), e a guerra Rússia - Japão (1904), e também nos estudos de Nikolai Ivanovich Pirogoff (1810-1881) sobre ausculta de fístulas arteriovenosas e tumores vasculares^{15,16}, Korotkoff apresentou na Academia Imperial Médica Militar de São Petersburgo, em dezembro de 1904, sua descoberta do método auscultatório do pulso¹⁷. Em apenas 178 palavras russas¹⁸, descreveu: “Baseado nas observações de que, sob completa constrição, a artéria não emite sons”... O aparelho de Riva-Rocci é colocado no braço e sua pressão é rapidamente aumentada até bloquear completamente a circulação abaixo do manguito, quando não se ouve nenhum som no estetoscópio de criança (manoauricular). Então, deixando a pressão do manômetro de Hg cair até certa altura, um som curto e fraco é ouvido, o que indica a passagem de parte da onda de pulso sob o manguito, caracterizando a pressão máxima (PS). Deixando a pressão do manômetro cair progressivamente, ouve-se o sopro da compressão sistólica, e que se torna novamente som. Finalmente todos os sons desaparecem, o que indica livre passagem do fluxo sanguíneo ou, em outras palavras, que a PA mínima ultrapassou a pressão exercida pelo manguito. Esse momento corresponde à PD. As experiências mostraram, também, que o primeiro som aparece entre 10 e

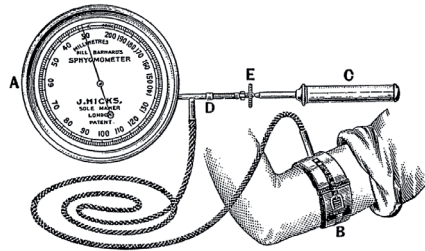


Figura 15. Esfigmomanômetro de Hill e Barnard; 1897.



Figura 16. Nicolai S. Korotkoff. Ausculta; 1904.

12 mmHg antes da palpação do pulso radial^{7,15,19}. Essa comunicação causou calorosa discussão, levando Korotkoff a apresentar novos experimentos em um mês¹⁹. Seu caráter tímido e introvertido levou-o a fazer nova e última comunicação científica somente em 1910, quando publicou sua tese de doutorado - "Experimentos para determinar a eficiência das artérias colaterais", a qual contém breve referência ao seu método auscultatório. Sua metodologia só se consolidou após os estudos de seu professor M. V. Yanoviski, tanto que D.O. Krylov (o descobridor do hiato auscultatório)²⁰, propôs, em 1906, que o processo deveria se chamar "método de Korotkoff-Yanoviski"¹⁷. O próprio Korotkoff adotou, em seguida, o estetoscópio biauricular, por tornar a ausculta dos sons da artéria mais fácil e mais acurada¹⁶. A partir daí passaram a coexistir os dois, palpação e ausculta, inclusive com sérias discussões a respeito de qual deles seria melhor.

Em 1907, W. Ettinger acrescentou um quarto som aos três descritos por Korotkoff, ou seja, a fase em que há uma nítida e brusca atenuação do som, aquele "abafado"²⁰. Isso trouxe confusão na detecção da PD, uns considerando-a corresponder ao quarto som, outros, ao desaparecimento total dos

sons, e alguns argumentando que se deveria registrar a PD em ambas as fases.

Michel Victor Pachon (1867-1938), em 1909, criou o aparelho esfigmo-oscilométrico, capaz de realizar a leitura da oscilação máxima (PS) e da mínima (PD) da PA, sem o uso de estetoscópio. Consagrado na França como "oscilômetro de Pachon", tornou-se um dos aparelhos mais populares da Europa²¹ e foi um dos primeiros a chegar no Brasil, por volta de 1920²² (**Figura 17**).

As discussões e confusões em relação à PD começaram a ser esclarecidas em 1939, quando o comitê combinado das sociedades de cardiologia americana, inglesa e irlandesa²³, com ratificação pos-

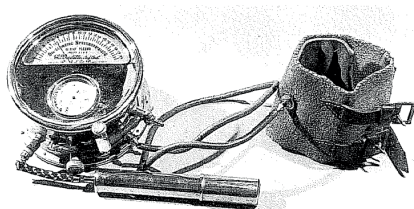


Figura 17. Oscilômetro de Pachon; 1909.

terior do comitê da *American Heart Association*, em 1967²⁴, propôs o método palpação-ausulta, tal qual descrito originalmente por Korotkoff. O comitê americano propunha ser a quarta fase “o melhor índice para a PD”²⁴. Hoje não mais se discute ser a PD, em adultos, detectável na fase de total desaparecimento dos sons da artéria (quinta fase de Korotkoff)²⁵.

O questionamento da acurácia do observador gerou a construção de vários aparelhos que eliminassem a sua participação.

Em 1931, Johann von Plesch (1878-1957), baseado no método oscilográfico, inventou o “tonoscilógrafo”, composto de uma caixa metálica com dois manômetros, um ligado a uma placa giratória sobre a qual se coloca um disco de papel graduado em divisões verticais de 0 a 300 e, o outro, a uma agulha de inscrição à tinta (**Figura 18a**). O manguito é inflado até total desaparecimento das oscilações, seguindo-se a adaptação da agulha inscritora sobre o papel. O esva-

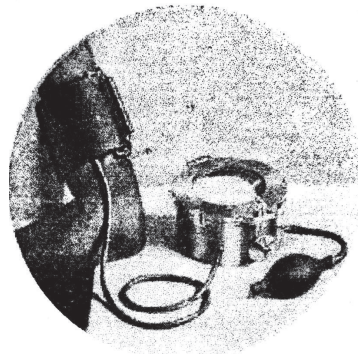


Figura 18a. Tonoscilógrafo de von Plesch; 1931.

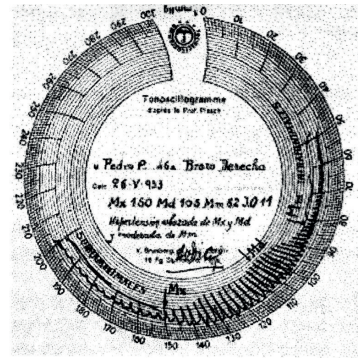


Figura 18b. Tonoscilograma
26/05/1933 - 150/82 PAM:105

zamento progressivo do manguito faz com que a placa gire e inscreva as ondas oscilográficas. Retira-se o papel e lê-se a “PS no ponto em que as oscilações aumentam, a pressão arterial média (PAM) no ponto de maior amplitude e a PD no ponto de descenso mais ou menos brusco”²⁶ (**Figura 18b**). Outras tentativas, mais recentes, de eliminar a participação do observador, surgiram com os esfigmomanômetros zero-*muddler*, em 1963²⁷, e seu sucessor, o *random-zero*, em 1970²⁸. Este último mostrou níveis pressóricos significativamente menores quando comparado ao método auscultatório^{29,30} e, apesar de não serem intercambiáveis em estudos epidemiológicos²⁹ e de não haver indicações de superioridade de um sobre o outro³⁰, não são utilizados na rotina clínica diária.

O próximo e grande passo na medida da PA, não mais no sentido de eliminar o observador, embora fazendo-o, foi a invenção de aparelhos para registrar a PA, automaticamente, de maneira não invasiva.

Em maio de 1941, foi publicado no *The Journal of Laboratory and Clinical Medicine* o trabalho de Harry Weiss intitulado “Um aparelho para registro automático da pressão arterial”³¹, que se inicia com: “não há, até o momento, nenhum aparelho ou método que permita o registro automático, contínuo e simultâneo das PS e PD, da pressão de pulso (PP) e da frequência cardíaca. Tal aparelho deverá abrir um amplo campo na investigação clínica. Terá também valores práticos óbvios”. Seu método era o oscilométrico auscultatório. Seu aparelho consistia em uma bomba com capacidade de ser programada para inflar o manguito a intervalos pré-determinados. No braço eram colocados o manguito e um microfone no espaço antecubital, sobre a artéria umeral. Ambos estavam conectados a um osciloscópio, e o manguito era também ligado a um manômetro aneroide que, por sua vez, também estava conectado ao osciloscópio. O manguito, ao ser inflado, fazia com que o manômetro aneroide acionasse o osciloscópio a partir de um eixo, com movimentos de vaivém. No ponto em que a inflação do manguito começava a provocar constrição da artéria, a emissão de sons, captada pelo microfone, também ligava o osciloscópio. Esses movimentos do osciloscópio acionavam um espelho, que refletia uma fonte de luz sobre um papel-filme quadriculado, em intervalos de 1”. O movimento provocado pelo manômetro gerava a inscrição de uma curva sinusal lisa, e aquele provocado pelos sons da artéria causava inscrições distorcidas sobre a curva lisa (**Figura 19**). Assim, à medida que se vai inflando o manguito, não há emissão de som pela artéria até que se inicie sua constrição; aí o som é captado pelo microfone e transmitido ao osciloscópio, distorcendo a linha lisa da curva sinusal. Registra-se, então, a PD. Continuando a inflar o manguito, até total constrição da artéria, haverá desaparecimento do som, quando, então, registra-se a PS. À proporção que o manguito vai sendo desinflado, essa sequência é registrada em ordem inversa. A PP corresponde à pressão entre a PS e a PD, e a frequência de pulso é obtida pelo registro de um *timer*, no filme³¹. Weiss, ao concluir sua publicação, fez referência a outros aparelhos que estavam sendo

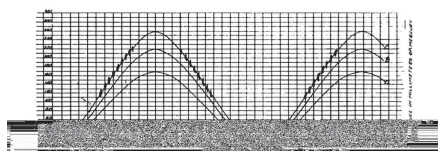


Figura 19. Curva sinusoidal de monitor automático, não invasivo 220/120 – Weiss; 1940.

desenvolvidos para a mesma finalidade e baseados em semelhante princípio. Não há, aparentemente, registro de estudos clínicos com esses aparelhos, apenas referências de outros³² que nada acrescentaram ao de Weiss. Estudos clínicos com a medida ambulatorial da PA (MAPA) só surgiram, na literatura, a partir de 1962, quando Allen Hinman³³ publicou a descrição do seu monitor portátil para registro da PA. Suas referências bibliográficas não fazem nenhuma menção aos aparelhos que

o precederam; talvez tenha sido seu objetivo principal apenas o de estudar a variabilidade da PA e comparar as medidas de consultório com as feitas no lar. Chamou seu aparelho de *“portometer”*, que também ficou conhecido com o nome de seu fabricante, REMLERM2000 (**Figura 20**). Seu método era o auscultatório e sua técnica semiautomática, não invasiva. O manguito-padrão, juntamente com a pera de inflação, eram colocados no braço esquerdo e o microfone no espaço antecubital, bem como o transdutor, as baterias e o equipamento eletrônico; já o gravador era carregado no ombro direito. Todo o equipamento pesava 2,5 kg. Para iniciar o registro da PA, o paciente inflava manualmente o manguito. Quando este atingia 50 mmHg a lâmpada inferior acendia, indicando que o transdutor e o gravador estavam acionados. A inflação do manguito continuava até acender a lâmpada superior, momento representativo de que a pressão do manguito superara a PS. Cessava-se a inflação e se iniciava a desinflação do manguito rapidamente, em 30”. Durante a desinflação, a pressão do manguito era continuamente registrada no transdutor, e os sons de Korotkoff, captados pelo microfone, eram gravados em fita cassete. Quando a pressão do manguito atingia novamente 50 mmHg, a lâmpada inferior acendia-se, cessando a gravação, e a desinflação do manguito era completada (**Figura 20**).

Após uma série de registros de PA, a fita era decodificada por um sistema calibrado contra o manômetro de Hg. Os sinais de pressão de frequência modulada eram convertidos e registrados em papel, simultaneamente com a conversão dos sons em deflexões, e monitoradas por meio de um sistema de

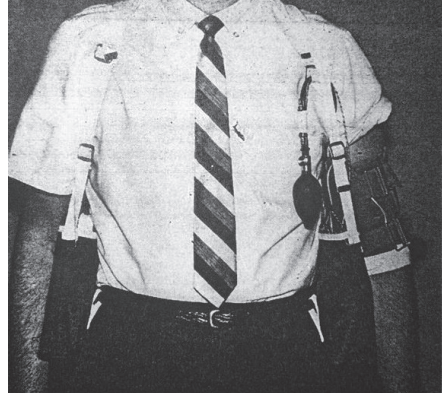


Figura 20. “Portometer” REMLER M2000; 1962.

áudio. Esse procedimento possibilitou, inicialmente, o registro de 24 leituras em 8h. Outra técnica de medidas simultâneas da PA, escuta e gravação, foi desenvolvida com o objetivo de comparar as medidas automáticas e as feitas pelo observador³³ (**Figura 21**).

Um estudo de acurácia desse aparelho comparado com os resultados obtidos por observador mostrou que, “apesar de diferenças desprezíveis na medida da PS, e ser menos satisfatório na medida da PD, esses dados não invalidam o método”³³.

Outra técnica de monitorização contínua não invasiva, iniciada por J. Peñaz, em 1969, utiliza o método de “clampeamento de volume”, registrado em um ou dois quirodáticos, batimento por batimento³⁴. Esse método, representado pelo seu modelo estacionário, o “*finapres*”, e seu sucessor, o “*portapres*”, para monitorização ambulatorial (**Figura 22**), nada mais é do que a pletismo-grafia digital, utilizada por Angelo Mosso, em 1895¹¹.

Novas técnicas invasivas para monitorização contínua da pressão intra-arterial, como a de “Oxford”³⁵, em 1969, e a “telemétrica”³⁶, em 1974, são ainda utilizadas, exclusivamente em pesquisas, em que pese serem consideradas antiéticas e condenadas em alguns países³⁷.

As técnicas automáticas não invasivas evoluíram rapidamente a partir da década de 70 e, hoje, são utilizados os métodos oscilométrico e auscultatório que, apesar de suas vantagens e desvantagens, são capazes de prover resultados acurados³⁸. E, mais recentemente, também eliminando o observador, vem sendo utilizada a monitorização residencial da PA (MRPA). A validação desses aparelhos para uso clínico já está bem definida pelos critérios da *Association for the Advancement of Medical Instrumentation (AAMI)* e da *British Hypertension Society (BHS)*³⁸, que podem ser consultados pelos

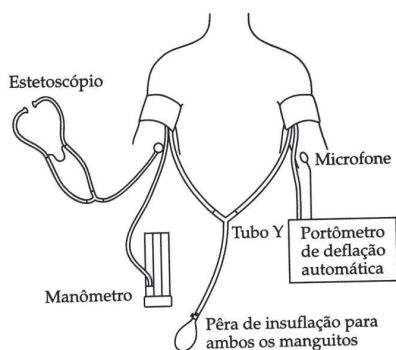


Figura 21. Técnica de medida simultânea da PA: gravação e escuta.

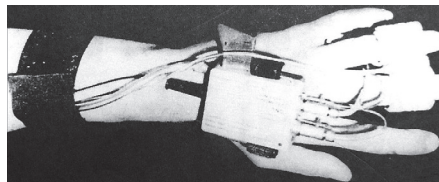


Figura 22. “Portapres”. Monitorização da PA Contínua, não invasiva; 1969.

sites www.eshonline.org, www.hyp.ac.uk/bhs/bp_monitors/automatic.htm e www.dablededucational.com/sphygmomanometers/devices_3_abpm.html³⁹.

Como vimos, novos métodos de medir a PA são propostos de tempos em tempos, mas o aparelho de Riva-Rocci é o universalmente utilizado e continua a ser o melhor, o mais simples e o mais acurado instrumento para tal função, como afirmou Ralph H Major, em 1930⁸.

Agradecimentos: a Eduardo Bonilha, da Biblioteca do Ministério da Saúde, pela pesquisa bibliográfica.

Referências bibliográficas:

- Willerson JT, Teaf R. Egyptian Contributions to Cardiovascular Medicine. *Tex Heart Inst J*. 1996;23:191-200.
- Castiglioni A. *Historia de la Medicina*. Barcelona: Salvat; 1941. p. 180-1, 722.
- Dominguez RC, Micheli A. Evolucion de la esfigmomanometria. *Arch Inst Cardiol Méx*. 1994;34:315-23.
- Cunningham CC. *Instituto de Arte de Chicago*. Buenos Aires: 49409-Corex; 1967. p 73.
- Mettler CC, Mettler FA. *History of Medicine*. Philadelphia, Toronto: The Blakiston Company; 1947.
- Levett J, Agarwal G. The first man/machine interaction in medicine: the pulsilogium of Sanctiorius. *Med Instrum*. 1979;13(1):61-3.
- Booth J. A short history of blood pressure measurement. *Proc Roy Soc Med*. 1977;70(11):793-9.
- Major RH. The history of taking blood pressure. *Ann Med History*. 1930;2:47-50.
- Lewis C. Historical notes: Early measurement of blood pressure. *Med J*. 1985;34(7):640-1.
- Parati G, Pomidossi G. La Mizzurazione della Pressione Arteriosa. Milano: Edizione Farmitalia Carlo Erba; 1988. p. 12-3.
- Lawrence C. Physiological apparatus in the Wellcome Museum, 3. Early sphygmomanometers. *Medical History*. 1979;23(4):474-8.
- Riva-Rocci S. Un nuovo sfigmomanometro. *Gazzetta Medica di Torino*. 1896;50:981-96.
- Riva-Rocci S. Un nuovo sfigmomanometro. *Gazzetta Medica di Torino*. 1896;51:1001-17.
- Jaakko I. "RR 160/80" Scipione Riva-Rocci (1863-1937). *Duodecim*. 1993;109(17):1493-4.
- Cantwell JD. Profiles in cardiology: Nicolai S. Korotkoff (1874-1920). *Clin Cardiol*. 1989;12:233-5.
- Segall HN. History of Medicine: How Korotkoff, the surgeon, discovered the auscultatory method of measuring arterial pressure. *Ann Intern Med*. 1975;83:561-2.
- Lahey M, O'Brien E. In search of Korotkoff. *Br Med J*. 1982;285:1796-8.
- Segall HN. Editorial review: Quest for Korotkoff. *J Hipert*. 1985;3:317-26.
- Multanovsky MP. The Korotkov's method. *Cor Vasa*. 1970;12:1-7.
- Askey JM. History of Medicine: The auscultatory gap in sphygmomanometry. *An Intern Med*. 1974;80:94-7.
- O'Brien E, Fitzgerald D. The history of blood pressure measurement. *Handbook of Hypertension*. [s.L.]: Elsevier Science Publishers; 1991. v. 14.
- Luna RL. Dados sobre a história da Hipertensão Arterial no Brasil. *Arteríola*. 2003;5:5-7.
- American Heart Association and the Cardiol Society of Great Britain an Ireland Combined Committees: Standard method for taking, and recording blood pressure readings. *JAMA*. 1939;113:294-7.
- Committee of the American Heart Association: Recommendations for human blood pressure determination by sphygmomanometers. *Circulation*. 1967;36:980-8.
- Sociedade Brasileira de Cardiologia. II Consenso Brasileiro para o tratamento da hipertensão arterial. *Arq Bras Cardiol*. 1994;63(4):333-47.
- Introcaso L. História da medida da pressão arterial. 100 anos do esfigmomanômetro. *Arq Bras Cardiol*. 1996;67(5):305-11.
- Garrow JS. Zero-Muddler for unprejudiced sphygmomanometry. *Lancet*. 1963;2(7319):1205.
- Wright BM, Dore CF. A random-zero sphygmomanometer. *Lancet*. 1970;1(7642):337-8.
- De Gaudemaris R, Folsom AR, Prineas RJ, Luepker RV. The random-zero versus the standard mercury sphygmomanometer: a systematic blood pressure difference. *Am J Epidemiol*. 1985;121(2):282-90.
- Parker D, Liu K, Dyer AR, Giumetti D, Liao Y, Stamler J. A comparison of the random-zero and standard mercury sphygmomanometers. *Hypertension*. 1988;11:269-72.
- Weiss H. An automatic blood pressure recording apparatus. *J Lab Clin Med*. 1941;26:1351-8.
- Gilson WE, Goldberg H, Slocum HC. An automatic device for periodically determining and recording both systolic and diastolic blood pressure in man. *Science*. 1941;94:2434-5.
- Hinman AT, Engel BT, Bickford AF. Portable blood pressure recorder intraday variations in pressure. *Am Heart J*. 1962;63:663-8.
- Staessen JA, Fagard R, Thijs L, Amery A. A consensus view on the technique of ambulatory blood pressure monitoring. The Fourth International Consensus Conference on 24-hour Ambulatory Blood Pressure Monitoring. *Hypertension*. 1995;26(part1):912-8.
- Bevan AT, Honour AJ, Stott FD. Direct arterial pressure recording in unrestricted man. *Clin Sci*. 1969;36:329-44.
- Irving JB, Kerr F, Ewing DJ, Kirby BJ. Value of prolonged recording of blood pressure in assessment of blood pressure. *Br Heart J*. 1974;36(9):859-66.
- O'Brien E, O'Malley K. Evaluation of blood pressure measuring devices with special reference to ambulatory systems. *J Hypertens*. 1990; 8(Suppl 7):S133-9.
- O'Brien E, Atkins N, Staessen JA. State of the market. A review of ambulatory blood pressure monitoring devices. *Hypertension*. 1995;26(5):839-42.
- Sociedade Brasileira de Cardiologia. V Diretrizes Brasileiras de MAPA e III Diretrizes Brasileiras de MRPA. *Rev Bras Hipertens*. 2011;18(1):0-0.

Capítulo 2

UM BREVE HISTÓRICO DAS MEDIDAS RESIDENCIAIS DA PRESSÃO ARTERIAL NO BRASIL



Dr. Marco Antônio Mota Gomes, MD, PhD

CRM/AL: 718

- Doutor em Ciências da Saúde pela Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas – UNCISAL.
- Investigador principal do Centro de Pesquisas Clínicas Dr. Marco Mota (Centro Universitário Cesmac / Hospital do Coração de Alagoas).
- Professor titular de Cardiologia aposentado da Faculdade de Medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL).
- Professor de Cardiologia do Centro Universitário Cesmac.



Annelise Machado Gomes de Paiva

CRN: 6-4033

- Doutora em Ciências Médicas pela Universidade do Estado do Rio de Janeiro - UERJ.
- Coordenadora do Centro de Pesquisas Clínicas Dr. Marco Mota (Centro Universitário Cesmac / Hospital do Coração de Alagoas).
- Professora do Curso de Nutrição do Centro Universitário Cesmac.

UM BREVE HISTÓRICO DAS MEDIDAS RESIDENCIAIS DA PRESSÃO ARTERIAL NO BRASIL

A influência da presença do profissional médico durante a leitura obtida da pressão arterial (PA) começou a ser estudada em 1940 por Ayman e Goldshine¹, ao constatarem que os valores das medidas realizadas em casa eram inferiores aos obtidos no consultório, provavelmente devido à presença do médico no momento da verificação da PA. Em 1986, os doutores Kenichi Nagai e Yutaka Imai incentivaram os moradores de uma área em torno de Ohasama-machi, localizada no meio da Província de Iwate (Japão), a monitorar sua própria pressão arterial em casa, distribuindo monitores de pressão arterial para cada família. Esse monitoramento gerou, em um primeiro momento, valores de referência, do ponto de vista da significância prognóstica, para a pressão arterial medida em casa com um dispositivo semiautomático, diferenciando normotensão e hipertensão. Com o passar dos anos, tal ação possibilitou a criação de um comprovado histórico de evidências do conhecido estudo de Ohasama, inclusive com a definição do valor referencial de 135/85 mmHg, utilizado até os dias atuais².

Na década de 90 aconteceu, na cidade de Maceió, um encontro com três especialistas dedicados ao estudo da hipertensão arterial: dr. Sadi Carvalho, dr. Marco Mota e o conferencista da noite, dr. Décio Mion Jr. O material apresentado para discussão pelo dr. Marco Mota, após a aula ministrada, era um trabalho organizado com dados de medidas de três dias, realizadas no domicílio pelos próprios pacientes, e utilizando um modelo de aparelho digital, não automático e desprovido de memória, da marca AND®. O dr. Décio Mion percebeu a similaridade do material apresentado com o que vinha realizando em São Paulo, com a ajuda da enfermeira Angela Pierin. Nessa oportunidade, o nome utilizado para a metodologia que estava nascendo foi aquele que viria a consolidar o método no Brasil: MRPA – Monitorização Residencial da Pressão Arterial.

Uma parceria científica nasceu, fruto dessa reunião não programada e, sob a orientação do dr. Décio Mion, os dados coletados em Maceió pelo cardiologista Marco Mota começaram a ser mais bem organizados. Surgiram,

assim, as primeiras publicações sobre o tema. Os dados iniciais mostraram que a MRPA apresentava valores menores do que a medida de consultório e semelhantes aos da Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA), além de melhor correlação com o índice de massa de ventrículo esquerdo (IMVE) do que a medida de consultório³ (**Figura 1**).

A metodologia foi crescendo em utilização e foi fortalecida pelo surgimento de equipamentos automáticos, com memória de armazenamento e validação pelos protocolos da *Association for the Advancement of Medical Instrumentation* (AAMI) e da *British Hypertension Society* (BHS), no mercado brasileiro. A MRPA tornou-se um método acreditado e, a partir desse momento, as sociedades científicas colocaram-na nas diversas diretrizes. Até o presente momento, são quatro as diretrizes produzidas para organização e sistematização da metodologia⁴⁻⁷.

A disponibilidade, no Brasil, de um monitor de pressão arterial da empresa *Omron Healthcare*, com muitas validações⁸⁻¹⁰ em ensaios clínicos em todo o mundo (HEM 705-CP), possibilitou o surgimento do primeiro *software* (ainda hoje utilizado) e a criação da transmissão, através de um cabo serial, dos dados a um computador (HEM 705-IC) (**Figura 2**). Esse equipamento também permitia o registro de dados a partir de uma mini-impressora, utilizada na oportunidade pela *Daiichi Sankyo* para realizar o primeiro estudo com a olmesartana no Brasil¹¹, e separando os pacientes identificados como “avental branco”, através da MRPA.

Nesse processo, é preciso registrar os nomes do economista Artur Serrano, que confeccionou a primeira planilha para coleta de dados da MRPA, a qual recebeu do pernambucano dr. Wilson Oliveira a denominação de “MAPA

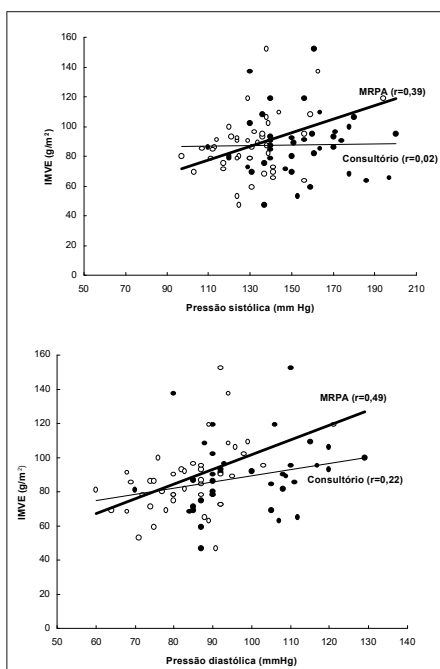


Figura 1: Correlação entre IMVE, MRPA e a medida de consultório.

Adaptada de: Gomes MAM, et al. Arq Bras Cardiol; 1998.³

tupiniquim” (**Figura 3**), como também de Victor Alexandre e de Raul Guillan que, à época, dirigiam a empresa *Omron* no continente latino-americano e no Brasil (**Figura 4**).

Foram realizadas várias oficinas para sedimentação do método no Brasil, patrocinadas pelas organizações *Pfizer* e *Daichi Sankyo*. O método ganhou robustez e credibilidade, e surgiu o primeiro livreto sobre o assunto (**Figura 5**). Tempos depois, foi publicado um livro mais robusto, editado por dr. Fernando Nobre, dr. Decio Mion e dr. Marco Mota, e denominado “MRPA – Monitorização Residencial da Pressão Arterial - Como fazer e interpretar”¹².

Nos últimos dez anos a MRPA permaneceu viva e em crescimento no Brasil, mas enfrentando uma grande dificuldade: a não inclusão na relação de procedimentos da Associação Médica Brasileira (AMB). No entanto a Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC), movida por uma ação precisa e coordenada do Departamento de Hipertensão Arterial (DHA), conseguiu, no dia oito de abril de 2019, um feito a ser comemorado. Depois de 21 anos do surgimento do método e consolidação em quatro diretrizes, a sua definitiva incorporação na tabela de procedimentos



Figura 2: Equipamentos HEM 705 CP e HEM 705 IC.

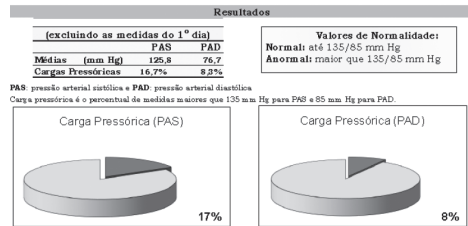


Figura 3: Primeira planilha: “MAPA tupiniquim”, conforme denominada por dr. Wilson Oliveira Jr.



Figura 4: dr. Décio Mion, dr. Marco Mota, dr. Vítor Alexandre, dr. Valdemar Saraceni e dr. Marcus Malaquias em momento inicial no desenvolvimento da MRPA no Brasil.

da AMB (Classificação Brasileira Hierarquizada de Procedimentos Médicos - CBHPM) foi efetivada. O método receberá a denominação de MAPA 5d (cinco dias), com a mesma classificação da MAPA 24 horas, que é a 2A. O que contribuiu para a introdução do método na tabela de procedimentos foi, sem dúvidas, o corpo de evidências adquirido nesses anos e a proposta de redução de custos. Estiveram presentes na sessão plenária três ex-presidentes do Departamento de Hipertensão, sendo o pioneiro do método no Brasil o defensor da proposta, dr. Marco Mota (**Figura 6**).

A MRPA (MAPA 5d) teve evoluções extraordinárias. Hoje já é possível a colocação de dados em plataformas digitais¹³ e sua transmissão via *bluetooth*, o que certamente favorecerá sua chegada aos usuários do Sistema Único de Saúde (SUS). Uma experiência em andamento no município de Campos do Jordão já demonstra sua importância na determinação dos diversos fenótipos, e o mais extraordinário: a melhora do controle dos hipertensos com essa ferramenta. Esse empolgante desenvolvimento conta com expertise do dr. Audes Feitosa, um cardiologista de excepcional visão de futuro, que certamente continuará escrevendo essa história.

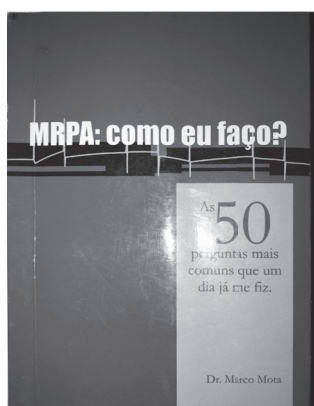


Figura 5: Livro de bolso “Relato de uma experiência de vida com a MRPA”.



Figura 6: dr. Audes Feitosa, dr. Carlos Machado, dr. Marco Mota (defensor da proposta), dr. Weimar Sebba. Momento após a incorporação da MRPA na tabela de procedimentos da AMB.

Referências bibliográficas:

1. Ayman D, Goldshine AD. Blood pressure determination by patients with essential hypertension: the difference between clinic and home readings before treatment. *Am J Sci.* 1940;200:465-74.
2. Tsuji I, Imai Y, Nagai K, Ohkubo T, Watanabe N, Minami N, et al. Proposal of reference values for home blood pressure measurement. Prognostic criteria based on a prospective observation of the general population in Ohasama, Japan. *Am J Hypertens.* 1997;10(4 Pt 1):409-18.
3. Gomes MAM, Pierin AMG, Segre CA, Mion Jr D. Monitorização Residencial da Pressão Arterial e Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial versus Medida de Pressão Arterial no Consultório. *Arq Bras Cardiol.* 1998;71(4):581-5.
4. Sociedade Brasileira de Hipertensão; Departamento de Hipertensão da Sociedade Brasileira de Cardiologia; Departamento de Hipertensão da Sociedade Brasileira de Nefrologia. I Diretrizes para uso da Monitorização Residencial da Pressão Arterial. III MAPA/ MRPA. *Rev Bras Hipertens.* 2001;8(1):153-9.
5. Sociedade Brasileira de Cardiologia; Sociedade Brasileira de Hipertensão; Sociedade Brasileira de Nefrologia. IV Diretriz Para Uso Da Monitorização Ambulatorial Da Pressão Arterial, II Diretriz Para Uso Da Monitorização Residencial Da Pressão Arterial - IV MAPA / II MRPA. *Arq Bras Cardiol.* 2005;85(Supl. II):1-18.
6. Sociedades Brasileiras de Cardiologia, Hipertensão e Nefrologia. V Diretrizes Brasileiras de Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA V) e III Diretrizes Brasileiras de Monitorização Residencial da Pressão Arterial (MRPA III). *Arq Bras Cardiol.* 2011;97(3 Supl. 3):1-24.
7. Nobre F, Mion Jr. D, Gomes MAM, Barbosa ECD, Rodrigues CIS, Neves MFT, et al. 6ª Diretrizes de Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial e 4ª Diretrizes de Monitorização Residencial da Pressão Arterial. *Arq Bras Cardiol.* 2018;110(5Supl.1):1-29.
8. Iglesias Bonilla P, Mayoral Sánchez E, Lapetra Peralta J, Iborra Oquendo M, Villalba Alcalá F, Cayuela Dominguez A. Validation of two systems of self-measurement of blood pressure, the OMRON HEM-705 CP and OMRON M1 (HEM 422C-E) models. *Aten Primaria.* 2002;30(1):22-8.
9. O'Brien E, Mee F, Atkins N, Thomas M. Evaluation of three devices for self-measurement of blood pressure according to the revised British Hypertension Society Protocol: the Omron HEM-705CP, Philips HP5332, and Nissei DS-175. *Blood Press Monit.* 1996;1(1):55-61.
10. Vera-Cala LM, Orostegui M, Valencia-Angel LI, López N, Bautista LE. Accuracy of the Omron HEM-705 CP for Blood Pressure Measurement in Large Epidemiologic Studies. *Arq Bras Cardiol.* 2011;96(5):393-8.
11. Gomes MAM, Paiva AG, Campana EMG, Brandão AA. Olmesartan-Amlodipine-Hydrochlorothiazide in Fixed Combination for the Treatment of Hypertension. *Clin Med Rev Vasc Health.* 2012;4:1-8.
12. Mion JR D, Nobre F, Gomes MAM. MRPA Monitorização Residencial da Pressão Arterial -Como Fazer e Interpretar. 1ª Ed. Barueri, SP: Ed. Manole; 2006. p. :1-256.
13. Feitosa ADM, Mota-Gomes MA, Miranda RD, Barroso WS, Barbosa ECD, Pedrosa RP, et al. Impact of 2017 ACC/AHA hypertension guidelines on the prevalence of white-coat and masked hypertension: A home blood pressure monitoring study. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2018 Dec;20(12):1745-7.

Capítulo 3

FENÓTIPOS DA HIPERTENSÃO ARTERIAL



Dr.ª Andréa Araujo Brandão

CRM/RJ: 52.49.672-3

- Professora Associada de Cardiologia da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ).
- Presidente da Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro - (biênio 2018-2019).
- *Fellow do American College of Cardiology (FACC).*
- *Fellow da European Society of Cardiology (FESC).*



Dr.ª Érika Maria Gonçalves Campana

CRM/RJ: 52.61.890-2

- Mestre e doutora em Medicina pelo Programa de Pós-graduação em Ciências Médicas da UERJ.
- *Fellow da European Society of Cardiology (FESC).*
- Especialista em Cardiologia (SBC/AMB).
- Pesquisadora colaboradora da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (Ambulatório de Hipertensão e Lípidos / Departamento de Cardiologia).
- Professora do Curso Intensivo de Revisão em Cardiologia Clínica (CIRCC).
- Professora adjunta da Faculdade de Medicina da Universidade Nova GUAÇU.

FENÓTIPOS DA HIPERTENSÃO ARTERIAL

Introdução

A pressão arterial (PA) é um parâmetro clínico de grande variabilidade. Uma medida isolada pode não traduzir completamente o comportamento habitual da PA do indivíduo e levar a erros diagnósticos e de avaliação do tratamento anti-hipertensivo. Dessa forma, as principais diretrizes de hipertensão arterial (HA) mais recentemente têm reforçado o conceito de que a medida casual da PA no consultório é um método de rastreamento da HA. Faz-se necessário considerar, adicionalmente, as medidas fora do consultório por apresentarem maior acurácia na avaliação da PA, recomendando-se, assim, a adoção da monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) ou da monitorização residencial da pressão arterial (MRPA) para complementação da avaliação diagnóstica¹⁻³.

Com a avaliação da PA dentro e fora do consultório, é possível a caracterização dos diferentes fenótipos da HA: normotensão (NT), hipertensão do avental branco (HAB), hipertensão mascarada (HM), e hipertensão arterial sustentada (HA). O diagnóstico preciso dos diversos fenótipos relacionados ao comportamento da pressão arterial (PA) é fundamental para a estratificação adequada do risco cardiovascular (CV), assim como para a definição das melhores estratégias de tratamento¹⁻³.

Definições

Os valores de normalidade para pressão arterial com a medida braquial de consultório e com os métodos complementares de avaliação estão expressos na **Tabela 1**, e a **Figura 1** mostra os diferentes fenótipos da HA^{1,4,5}.

A normotensão verdadeira (NT) caracteriza-se por valores normais de PA no consultório ($< 140/90$ mmHg) e na MAPA de 24 horas ($< 130/80$ mmHg) ou na MRPA ($< 135/85$ mmHg)^{1,4,5}.

A HA verdadeira é definida por valores sistematicamente anormais de PA no consultório ($\geq 140/90$ mmHg) e pelas médias de 24 horas na MAPA ($\geq 130/80$ mmHg) ou pela MRPA ($\geq 135/85$ mmHg)^{1,4,5}.

A hipertensão do avental branco (HAB) refere-se à pressão arterial elevada no consultório ($\geq 140/90$ mmHg), com PA normal fora do ambiente clínico: MAPA $< 130/80$ mmHg nas 24h ou MRPA $< 135/85$ mmHg^{1,4,5}.

Tabela 1. Valores de normalidade para a pressão arterial braquial de consultório e para os métodos complementares de avaliação da PA (MAPA e MRPA).

Medida de pressão arterial	PAS e/ou PAD (mmHg)
PA de consultório braquial	<140/90
Média de 24h na MAPA	<130/80
Média de vigília na MAPA	<135/85
Média de sono na MAPA	<120/70
Média na MRPA	<135/85

PA: pressão arterial; **MAPA:** monitorização ambulatorial da pressão arterial; **MRPA:** monitorização residencial da pressão arterial.
 Adaptada de: Sociedade Brasileira de Cardiologia. Arq Bras Cardiol. 2016/ Nobre F, *et al.* Arq Bras Cardiol. 2018/ Alessi A, *et al.* Arq Bras Cardiol. 2014^{1,4,5}.



Figura 1. Representação dos conceitos de normotensão verdadeira, hipertensão verdadeira, hipertensão do avental branco e hipertensão mascarada.

PA: pressão arterial; **MAPA:** monitorização ambulatorial da pressão arterial; **MRPA:** monitorização residencial da pressão arterial.*As médias de sono elevadas na MAPA podem ser usadas para definir o diagnóstico de hipertensão mascarada.
 Adaptada de: Sociedade Brasileira de Cardiologia. Arq Bras Cardiol. 2016/ Nobre F, *et al.* Arq Bras Cardiol. 2018/ Alessi A, *et al.* Arq Bras Cardiol. 2014^{1,4,5}.

O efeito do avental branco é definido como valores maiores da medida da PA no consultório em relação à média da MAPA nas 24h ou da MRPA sem que haja mudança no diagnóstico de NT ou de HA, portanto dentro dos limites de PA normais ou anormais, respectivamente (**Figura 2**). Considera-se significativo quando essa diferença for superior a 20 e 10 mmHg, respectivamente, para as pressões sistólica e diastólica^{1,4,5}.

A hipertensão mascarada (HM) é definida como a presença de valores normais na medida da PA no consultório ($< 140/90$ mmHg) e de anormais pela MAPA nas 24h ($\geq 130/80$ mmHg) ou pela MRPA ($\geq 135/85$ mmHg). Recentemente, admitiu-se não ser apropriado excluir o período de sono da definição de HM. Dessa maneira, o conceito mais atual considera a PA de 24 horas $\geq 130/80$ mmHg ou até mesmo a PA durante o sono $\geq 120/70$ mmHg como importantes medidas para a definição do diagnóstico de HM^{1,4,5}.

Quando em uso de tratamento anti-hipertensivo, define-se HA controlada quando o paciente permanece com a PA normal tanto no consultório ($< 140/90$ mmHg) como fora dele (MAPA 24h $< 130/80$ mmHg ou MRPA $< 135/85$ mmHg). A HA não controlada é estabelecida quando, mesmo sob tratamento anti-hipertensivo, o paciente permanece com a PA elevada tanto no consultório ($\geq 140/90$ mmHg, se risco cardiovascular global baixo ou médio; e $\geq 130/80$ mmHg, se risco cardiovascular global alto) como fora dele por algum dos dois métodos: MAPA 24 horas $\geq 130/80$ mmHg ou MRPA $\geq 135/85$ mmHg^{1,4,5}.

Pacientes hipertensos em tratamento anti-hipertensivo podem também apresentar o efeito do avental branco (ou hipertensão do avental branco não controlada) ou a hipertensão mascarada não controlada, que poderão ter impacto nas decisões de conduta terapêutica. O efeito do avental branco pode alterar o estágio da HA e/ou dar a falsa impressão de não controle da PA e/ou de resistência ao tratamento (**Figura 2**). Já a hipertensão mascarada não controlada é definida quando os valores de PA medidos fora do consultório permanecem acima dos limites de normalidade para na MAPA ou na MRPA, com medidas normais no consultório, caracterizando um controle inadequado da HA^{1,4,5}.

A **Tabela 2** resume todo o espectro fenotípico do comportamento da PA em indivíduos sem medicação (diagnóstico das alterações da PA) e com tratamento anti-hipertensivo (avaliação de controle da HA)^{1,4,5}.

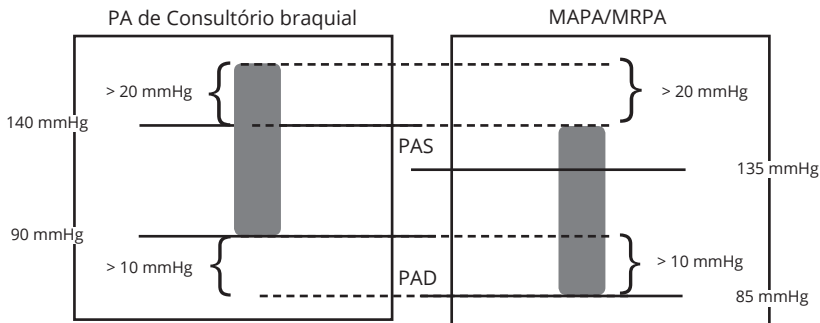


Figura 2. Representação do conceito de efeito do avental branco em pacientes hipertensos na PA de consultório e na MRPA.

PA: pressão arterial; **PAS:** pressão arterial sistólica; **PAD:** pressão arterial diastólica; **MAPA:** monitorização ambulatorial da pressão arterial; **MRPA:** monitorização residencial da pressão arterial.

Adaptada de: Sociedade Brasileira de Cardiologia. Arq Bras Cardiol. 2016/ Nobre F, *et al.* Arq Bras Cardiol. 2018/ Alessi A, *et al.* Arq Bras Cardiol. 2014^{1,4,5}.

Tabela 2. Fenótipos da HA em pacientes tratados e não tratados.

Fenômenos de mascaramento e avental branco em pacientes sem tratamento (diagnóstico)		
Cenários clínicos	PA de consultório (mmHg)	MAPA/MRPA (mmHg)
NT	< 140/90	MAPA 24h < 130/80 MAPA Vigília < 135/85 MRPA <135/85
HA	≥ 140/90	MAPA 24h ≥ 130/80 MAPA Vigília ≥ 135/85 MRPA ≥ 135/85
HAB	≥ 140/90	MAPA 24h < 130/80 MAPA Vigília < 135/85 MRPA < 135/85
HM	< 140/90	MAPA 24h ≥ 130/80 MAPA Vigília ≥ 135/85 MRPA ≥ 135/85
Fenômenos de mascaramento e avental branco em pacientes com tratamento (controle terapêutico)		
Cenários clínicos	PA de Consultório (mmHg)	MAPA/MRPA (mmHg)
HA controlada	< 140/90 (Riscos baixo e médio) < 130/80 (Alto risco)	MAPA 24h < 130/80 MAPA Vigília < 135/85 MRPA < 135/85
HA não controlada (HAB não controlada)	≥ 140/90 (Riscos baixo e médio) ≥ 130/80 (Alto risco)	MAPA 24h ≥ 130/80 MAPA Vigília ≥ 135/85 MRPA ≥ 135/85
EAB	-	Diferença > 20/10 entre a Medida de consultório e MAPA/MRPA
Mascaramento (HM não controlada)	< 140/90	MAPA 24h < 130/80 MAPA Vigília < 135/85 MRPA < 135/85

PA: pressão arterial; **MAPA:** monitorização ambulatorial da pressão arterial; **MRPA:** monitorização residencial da pressão arterial; **NT:** normotensão verdadeira; **HA:** hipertensão verdadeira; **HAB:** hipertensão do avental branco; **EAB:** efeito do avental branco; **HM:** hipertensão mascarada.

Adaptada de: Sociedade Brasileira de Cardiologia. Arq Bras Cardiol. 2016/ Nobre F, *et al.* Arq Bras Cardiol. 2018/ Alessi A, *et al.* Arq Bras Cardiol. 2014^{1,4,5}.

Epidemiologia e fatores associados à hipertensão do avental branco e à hipertensão mascarada

A prevalência de hipertensão do avental branco varia amplamente e ocorre em aproximadamente de 15% a 30% dos pacientes com PA elevada no consultório. Tal variação está relacionada aos critérios utilizados para o diagnóstico, aos aspectos relacionados à medida e aos valores da PA, como também às populações estudadas. A HAB pode ser encontrada em 55% dos indivíduos com valores de PA no estágio 1 de HA, e em apenas 10% daqueles com valores no estágio 3 de HA. A ocorrência dessa condição aumenta com a idade e, em indivíduos maiores de 65 anos, a prevalência pode alcançar entre 43% e 45%^{1,4,5}.

A HM ocorre em cerca de 10% a 15% dos casos, em adultos sem tratamento. Nos indivíduos em uso de fármacos anti-hipertensivos, o fenômeno de mascaramento pode estar presente em até 50% ou mais dos pacientes. A maior prevalência de HM foi observada quando os valores de PA de consultório apresentavam-se na faixa de pré-hipertensão^{1,4,5}.

O registro internacional ARTEMIS avaliou dados de 14.143 pacientes de 27 países de cinco continentes e encontrou prevalências gerais de HAB de 23% e HM de 10%. Entretanto a HAB foi menos prevalente na Austrália, nas Américas e na África, e mais comum em idosos e mulheres obesas. Já a HM foi mais comum na Ásia e em homens com diabetes, sendo o tabagismo um importante fator relacionado. Essas diferenças pelos continentes sugerem que fatores genéticos e ambientais, bem como diferentes padrões de prática médica e de sistemas de saúde, podem ter interferido nesses achados⁶.

Pesquisadores brasileiros utilizaram a MRPA com análise de dados pela plataforma eletrônica TeleMRPA para avaliar o impacto da adoção dos critérios propostos pela diretriz americana de HA, publicada em 2017², na prevalência dos diferentes fenótipos da doença. Os critérios americanos² recomendam valores menores que os adotados pela diretriz brasileira¹ e pela diretriz europeia de HA³. Foram avaliados quase seis mil indivíduos em dois centros de cardiologia no Brasil. Entre os participantes sem tratamento, com a adoção dos pontos de corte menores, as prevalências de HA e de HAB aumentaram de 22% para 42% e 19% para 30%, nessa ordem, enquanto aquelas de normotensão e de HM diminuíram de 52% para 24% e de 7% para 3%, respectivamente. Nos participantes tratados, a aplicação dos novos valores americanos aumentou as prevalências de HA não controlada e de efeito do avental branco (EAB) de 28% para 48% e de 20% para 29%, nessa

ordem; já as taxas de HA controlada diminuíram de 45% para 19% e de HM não controlada, de 7% para 4%⁷. Sem dúvida, esses critérios aumentam muito as prevalências de HA e teriam grande impacto médico social; entretanto não foram aceitos pelas demais diretrizes até o momento^{1,3}.

A **Tabela 3** lista as principais condições relacionadas e fatores de risco que permitem suspeitar da existência de um dos fenótipos de HA^{1,4,5,8}.

Tabela 3. Fatores associados aos diferentes fenótipos de HAB e HM.

HAB/EAB	HM	HM não controlada
• Extremos de idade • Sexo feminino • Índice de massa corporal aumentado • Tabagismo • Valor da PA no consultório (HAS estágio 1, sem lesão de órgão-alvo)	• Extremos de idade • Sexo masculino • Índice de massa corporal aumentado • Tabagismo • Valor da PA no consultório (pré-hipertensão, com lesão de órgão-alvo, ex.: HVE) • DM e história familiar de DM • Idade avançada • Consumo regular de álcool • História familiar de HA • Risco cardiovascular alto ou múltiplos fatores de risco associados • Atividade física aumentada e hipertensão induzida pelo esforço • Medidas de PA ocasionalmente elevadas • IRC • Apneia do sono • Fatores psicossociais • Maior nível educacional	• Elevação da PA noturna ou atenuação do descenso noturno • Tabagismo • DM e história familiar positiva de DM • Níveis mais baixos de ansiedade durante as consultas subsequentes, • Utilização de medicação anti-hipertensiva apenas antes da consulta médica (falha de aderência ao tratamento)

HAB: hipertensão do avental branco; **EAB:** efeito do avental branco; **HM:** hipertensão mascarada, **DM:** diabetes mellitus; **HVE:** hipertrofia ventricular esquerda; IRC: insuficiência renal crônica.

Adaptada de: Sociedade Brasileira de Cardiologia. 2016/ Nobre F, et al. Arq Bras Cardiol. 2018/ Alessi A, et al. Arq Bras Cardiol. 2014^{1,4,5}.

Um estudo recente⁹ demonstrou atividade simpática superior em pacientes com HM, validada por maior variabilidade da PA e maiores níveis de catecolaminas e metanefrinas urinárias fora do consultório, comparados aos dos hipertensos controlados, o que pode ter contribuído para o desenvolvimento de HM.

Métodos de avaliação da PA fora do consultório

Recentemente, as principais diretrizes mundiais¹⁻³ reforçaram a recomendação para a incorporação das medidas complementares da PA fora do consultório – MAPA e MRPA – no fluxograma de diagnóstico da HA, em adição à medida braquial de consultório, para uma melhor identificação dos diferentes fenótipos da HA¹⁻⁵.

A MAPA permite a avaliação do comportamento da PA durante as 24 horas, asseverando os padrões na vigília e no sono, bem como a variabilidade sono-vigília expressa pelo descenso noturno e pela elevação matinal precoce da PA. Assim, contribui para entendimentos mais amplos do ritmo circadiano da PA, do seu comportamento cotidiano e da resposta terapêutica em todos os períodos. A reprodutibilidade do método é boa em exames consecutivos realizados em um curto intervalo de tempo. Há algum questionamento sobre a capacidade de reprodução da variabilidade sono-vigília, porém, quando se analisam valores percentuais contínuos, tal perspectiva relacionada aos padrões de descenso (presente, ausente ou atenuado) é bem demonstrada^{1,4,5}.

A MRPA é o método destinado a fazer os registros da PA por mais longo período – cinco dias, fora do ambiente do consultório. Deve ser feita por indivíduo treinado, com equipamento validado, calibrado e provido de memória. Esse recurso de avaliação da PA obedece a um protocolo previamente estabelecido e normatizado. É importante ressaltar que a MRPA é diferente da automedida da pressão arterial (AMPA), que não segue nenhum protocolo pré-estabelecido, sendo realizada aleatoriamente e feita por decisão do próprio paciente ou até a pedido médico^{1,4,5}.

As indicações, vantagens e limitações desses dois métodos serão discutidas em outro capítulo.

As médias de MRPA e de MAPA na vigília têm limiares de normalidade semelhantes. Ambas demonstram boa reprodutibilidade e acurácia diagnóstica para HAB e HM, bem como determinam valor prognóstico para eventos cardiovasculares superior às medidas convencionais da PA de consultório^{1,4,5}. Apesar de tais semelhanças na aplicabilidade e reprodutibilidade, os

dois métodos não são totalmente intercambiáveis.

Existem diferenças entre a MAPA e a MRPA. A MAPA permite o registro da PA nas 24h sem necessidade de participação/observação do paciente, além da monitorização da PA durante o sono e o ritmo sono-vigília. Já com a MRPA pode ocorrer imprecisão nas técnicas de mensuração da PA pelo paciente e subnotificação das medidas de PA elevadas^{1,4,5}.

Por outro lado, a MRPA permite a obtenção de múltiplas medidas no ambiente habitual de cada indivíduo, por vários dias, e oferece a oportunidade de ampliar a participação do paciente no controle da HA fora do consultório, capacitando-o a desempenhar um papel maior no monitoramento da sua saúde. Existem evidências demonstrando que o uso da MRPA combinado a estratégias multiprofissionais como, por exemplo, titulação de medicação guiada pelo médico, farmacêutico ou profissional de enfermagem, promove redução da PA e melhora as taxas de controle da HA. Além disso, tem menor custo que a MAPA e é acompanhada por melhor adaptação do paciente ao método, bem como permite a análise dos dados por telemonitoria^{1,4,5,10}. Em especial, no cenário de atenção primária à saúde ou no atendimento de grande população de hipertensos, essas características são bastante atrativas^{10,11}.

Assim sendo, os dois métodos devem ser considerados complementares e não competitivos na avaliação da PA^{1,4,5}, e poderão ser utilizados de acordo com as características dos fenótipos da HA, com os perfis dos pacientes e com a disponibilidade.

Valor prognóstico e risco CV associado à HAB e à HM

Entre os diferentes fenótipos da hipertensão, a HAB, a HM e a HA verdadeira são prevalentes e se relacionam com os aumentos da morbidade e da mortalidade cardiovasculares, devendo ser, portanto, investigadas e diagnosticadas. Vários estudos demonstram que os valores de PA anormais na MRPA estão associados à lesão subclínica de órgãos-alvos, similar ao que foi observado na MAPA, e com valor prognóstico superior em comparação à medida de consultório. Ou seja, há risco cardiovascular crescente a partir da normotensão, seguindo-se da HAB, HM e, por fim, da HA verdadeira^{1-5,12-16}.

A nova fronteira de estudo da HA envolve as implicações do processo de envelhecimento vascular precoce, representado pelo aumento da rigidez de vasos elásticos no risco de complicações cardiovasculares. Em pessoas não tratadas a HAB tem sido relacionada à rigidez arterial, e os dados em pa-

cientes com HAB tratados são escassos. Um estudo que incluiu 121 pacientes hipertensos, o EAB em pacientes tratados estava independentemente associada à rigidez arterial, avaliada pela VOP¹⁷. Os parâmetros de hemodinâmica central nas 24 horas têm comportamento diferente das medidas obtidas no consultório. Paiva e colaboradores avaliaram a correlação entre as medidas de consultório e as de 24 horas para a PA sistólica central, a velocidade de onda de pulso e o *augmentation index*, e encontraram valores inferiores na medida de 24 horas em comparação àquela de consultório para os três parâmetros, independentemente do uso ou não de fármacos anti-hipertensivos¹⁸.

Estudos apontam que a HAB se associa a risco cardiovascular intermediário entre normotensos e hipertensos (**Figura 3**), e esses pacientes apresentaram aumento de 37% da possibilidade de desenvolver HA¹². Essa probabilidade se relacionou com os valores basais da pressão fora do consultório e não com aquela mensurada dentro dele^{4,5}.

Estudos mostraram que pacientes com HM têm maior prevalência de lesões de órgãos-alvos do que indivíduos normotensos. A **Figura 4** exibe resultados prognósticos das pessoas com HM comparados com os normotensos. A história natural da HM está associada a maior risco de HA sustentada e a taxas significativamente superiores de eventos cardiovasculares e de mortalidade por todas as causas do que a história natural de normotensos e portadores de HAB, mas estes apresentam menores níveis de eventos cardiovasculares do que a de pessoas com HA sustentada¹³. Esse cenário de risco

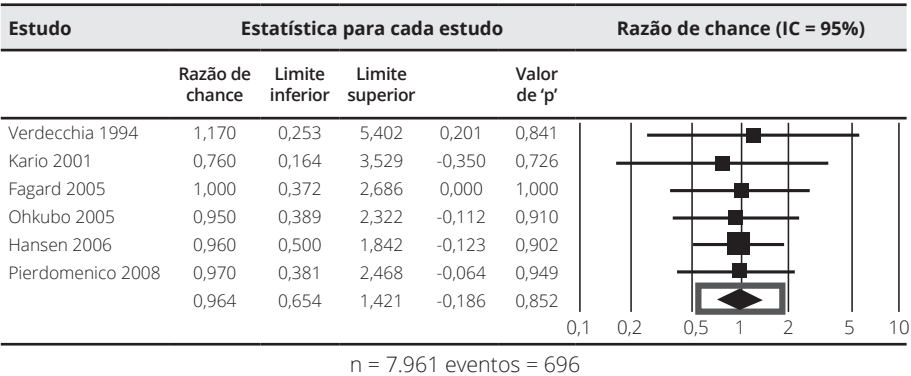


Figura 3. Prognóstico (razão de chance para eventos CV) de pacientes com hipertensão do avental branco comparado com aquele dos indivíduos com normotensão verdadeira.

Adaptada de: Franklin SS, *et al.* Hypertension. 2013¹².

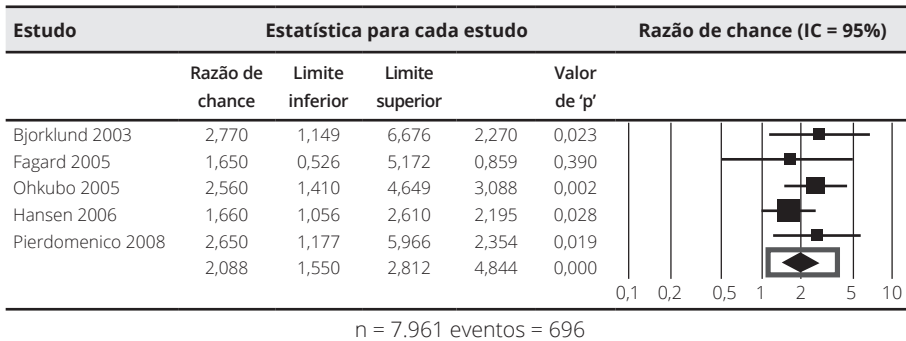


Figura 4. Prognóstico (razão de chance para eventos CV) de pacientes com hipertensão mascarada comparado com aquele dos indivíduos com normotensão verdadeira.

Adaptada de: Franklin SS, *et al.* Hypertension. 2013¹².

cardiovascular aumentado também é documentado nos pacientes hipertensos tratados portadores de HM e, portanto, sem controle da PA, que podem ser identificados a partir dos empregos combinados de PA de consultório e de MAPA ou MRPA^{1-5,12-14}.

Estudos mais recentes correlacionaram os diferentes fenótipos da HA com eventos e mortalidade cardiovasculares, reforçando a importância da medida da PA fora do consultório no diagnóstico e no acompanhamento dos pacientes. Banegas e colaboradores¹⁵ analisaram dados de quase 64 mil adultos tratados e não tratados para HA, envolvendo informações da PA de consultório e da MAPA. A HM destacou-se nessa pesquisa como o fenótipo mais fortemente associado à mortalidade por todas as causas e à mortalidade cardiovascular, com uma razão de risco de 2,83, maior que a HA sustentada (RR: 1,80) e a HAB (RR: 1,79), observando-se razões de risco semelhantes entre esses dois últimos fenótipos. Tais resultados reforçam o entendimento de que a HAB não pode ser encarada como um fenótipo benigno, e que a HM se associa a um maior risco de morte do que a HA sustentada, possivelmente porque os indivíduos com HM não estariam sendo convenientemente tratados quando comparados aos hipertensos sustentados.

Palla e colaboradores¹⁶ publicaram uma metanálise de nove estudos e mais de 14.000 pacientes incluídos, na qual analisaram o risco de eventos cardiovasculares e de mortalidade relacionados aos diferentes fenótipos da HA. Em pacientes não tratados, os portadores de HM comparados

aos normotensos verdadeiros tinham significativamente maior taxa de eventos cardiovasculares e de mortalidade por todas as causas (OR: 3,10 e 3,12; respectivamente). Esse incremento de risco foi também observado quando foram comparados aos portadores de HAB (OR: 1,33 e 1,62; respectivamente) (**Figura 5**)¹⁴. Ao contrário dos achados de Banegas e colaboradores¹³, na comparação da HM com a HA sustentada, o risco de eventos cardiovasculares foi menor para os portadores do fenótipo mascarado (OR: 0,68), entretanto os riscos de mortalidade por todas as causas foram similares entre os hipertensos mascarados e os hipertensos sustentados (**Figura 5**). Os autores analisaram também os diferentes fenótipos da HA em pacientes tratados, pesquisando as taxas comparativas de risco entre eles. Mesmo entre aqueles tratados, os que tinham o fenótipo HM apresentavam perfil de risco intermediário entre a normotensão e a HA sustentada, com maiores taxas de eventos cardiovasculares e de mortalidade em comparação aos portadores do fenótipo HAB, e menor taxa de eventos do que os hipertensos tratados (**Figura 6**)¹⁴.

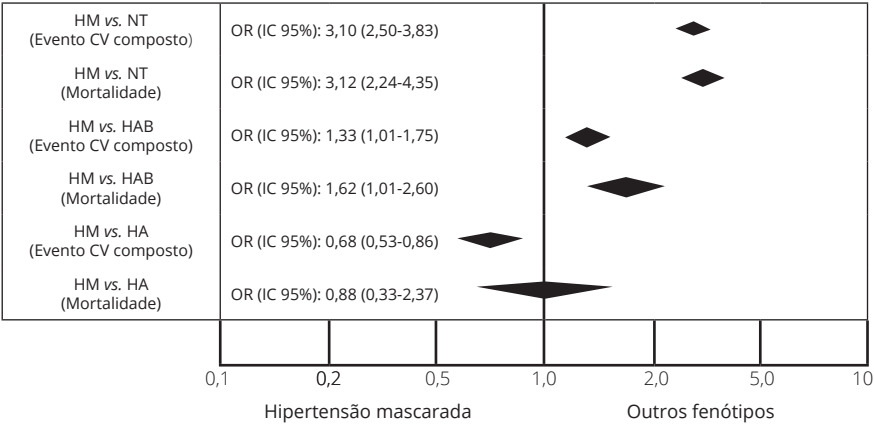


Figura 5. Taxa de eventos cardiovasculares e mortalidade na comparação entre HM *versus* outros fenótipos de HA em pacientes não tratados.

HM: hipertensão mascarada; **NT:** normotensão; **HAB:** hipertensão do avental branco; **HA:** hipertensão arterial sustentada.

Adaptada de: Palla M, *et al.* Integr Blood Press Control. 2018¹⁶.

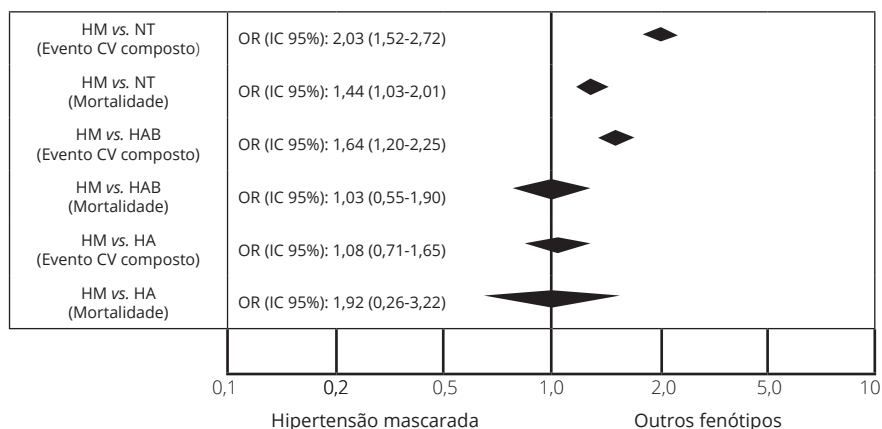


Figura 6. Taxa de eventos cardiovasculares e mortalidade na comparação entre HM *versus* outros fenótipos de HA em pacientes tratados.

HM: hipertensão mascarada, **NT:** normotensão; **HAB:** hipertensão do avental branco, **HA:** hipertensão arterial sustentada.

Adaptada de: Palla M, *et al.* Integr Blood Press Control. 2018¹⁶.

Abordagens clínicas da HAB e da HM

Claramente há benefícios obtidos com as mudanças no estilo de vida entre os portadores de HA e eles se estendem àqueles com os fenótipos de HAB e HM. Entre as principais mudanças comportamentais capazes de reduzir a PA, destacam-se: controle do peso, mudança alimentar com adoção da dieta DASH, diminuição do consumo de sal, redução da ingestão de álcool, cessação do tabagismo, incentivo à prática de atividade física, além do controle do estresse psicossocial¹⁻⁵.

Embora o fenótipo HAB represente maior probabilidade de desenvolver a HA sustentada, o tratamento medicamentoso nessa condição ainda é controverso. Nesse grupo de indivíduos, a determinação do risco cardiovascular global é essencial para a tomada de decisão individualizada sobre a abordagem farmacológica, já que, na presença de alto risco, o tratamento medicamentoso pode ser considerado, notadamente se a PA de consultório apresenta-se na faixa limítrofe¹⁻⁵. Por outro lado, a presença de HAB em pacientes sob tratamento anti-hipertensivo pode conduzir a erro diagnóstico de HA não controlada ou até resistente, motivando a medicação desnecessária de pacientes com a possibilidade de efeitos colaterais e complicações decorrentes da redução excessiva da PA¹⁻⁵.

O uso de fármacos para tratar indivíduos com o fenótipo de HM não é consensual, pois até o momento não foram realizados estudos clínicos em pacientes com HM que demonstrassem a relação entre a redução da PA e a proteção cardiovascular. Contudo evidências sinalizam para um impacto muito negativo dessa condição clínica sobre a morbidade e a mortalidade cardiovasculares, que justificariam identificar e tratar esses pacientes de forma similar àquela utilizada em indivíduos com fenótipo de HA verdadeira. Muitas sociedades médicas, incluindo a Sociedade Brasileira de Cardiologia, mostram-se favoráveis ao início do tratamento farmacológico nesse cenário, baseando-se na premissa de que essas pessoas são hipertensas fora do consultório, com risco cardiovascular semelhante ou até maior que os hipertensos verdadeiros não tratados. Nesse contexto, recomendam que os indivíduos com o fenótipo de HM devem ser estratificados e tratados da mesma forma que os hipertensos verdadeiros¹⁻⁵. No contexto dos pacientes tratados, a HM representa uma falha da estratégia terapêutica e denota o não alcance das metas de PA, associando-se a maior risco de morbidade e mortalidade cardiovasculares¹⁵⁻¹⁶.

Tanto na HAB como na HM, a avaliação e o acompanhamento desses pacientes exigirá a repetição frequente de exames para registro da PA fora do consultório e, nesses casos, o uso da MRPA é preferencial, na medida em que a aceitação pelo paciente é maior, com menor incômodo, menor custo e maior adesão ao tratamento¹⁰.

Em conclusão, a ampliação da identificação dos fenótipos de HA é fundamental e pode ser alcançada facilmente com a combinação entre a avaliação da PA no consultório e os métodos de medida da PA fora do ambiente médico (MAPA e MRPA). Torna-se urgente a utilização mais ampla desses métodos para o diagnóstico correto e para a avaliação adequada do controle da HA.

Referências bibliográficas:

1. Sociedade Brasileira de Cardiologia. 7ª Diretriz Brasileira De Hipertensão Arterial. *Arq Bras Cardiol.* 2016;107(3):1-83.
2. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE Jr, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension.* 2018 Jun;71(6):1269-324.
3. Williams B, Mancia G, Spiering W, Rosei EA, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J.* 2018 Sep 1;39(33):3021-104.
4. Nobre F, Mion Júnior D, Gomes MAM, Barbosa ECD, Rodrigues CIS, Neves MFT, et al. 6ª Diretrizes de Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial e 4ª Diretrizes de Monitorização Residencial da Pressão Arterial. *Arq Bras Cardiol.* 2018;110(5 Supl. 1):1-29.
5. Alessi A, Brandão AA, de Paiva AM, da Rocha Nogueira A, Feitosa A, de Campos Gonzaga C, et al. I Brazilian position paper on prehypertension, white coat hypertension and masked hypertension: diagnosis and management. *Arq Bras Cardiol.* 2014 Feb;102(2):110-8.
6. Omboni S, Aristizabal D, De la Sierra A, Dolan E, Head G, Kahan T, et al. Hypertension types defined by clinic and ambulatory blood pressure in 14143 patients referred to hypertension clinics worldwide. Data from the ARTEMIS study. *J Hypertens.* 2016 Nov;34(11):2187-98.
7. Feitosa ADM, Mota-Gomes MA, Miranda RD, Barroso WS, Barbosa ECD, Pedrosa RP, et al. Impact of 2017 ACC/AHA hypertension guidelines on the prevalence of white-coat and masked hypertension: A home blood pressure monitoring study. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2018 Dec;20(12):1745-7.
8. Trudel X, Brisson C, Gilbert-Ouimet M, Duchaine CS, Dalens V, Talbot D, et al. Masked hypertension incidence and risk factors in a prospective cohort study. *Eur J Prev Cardiol.* 2019 Feb;26(3):231-7.
9. Siddiqui M, Judd EK, Jaeger BC, Bhatt H, Dudenbostel T, Zhang B, et al. Out-of-Clinic Sympathetic Activity Is Increased in Patients With Masked Uncontrolled Hypertension. *Hypertension.* 2019 Jan;73(1):132-41.
10. Stergiou GS, Kario K, Kollias A, McManus RJ, Ohkubo T, Parati G, et al. Home blood pressure monitoring in the 21st century. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2018 Jul;20(7):1116-1121.
11. Liyanage-Don N, Fung D, Phillips E, Kronish IM. Implementing Home Blood Pressure Monitoring into Clinical Practice. *Curr Hypertens Rep.* 2019 Feb 12;21(2):1-14.
12. Franklin SS, Thijs L, Hansen TW, O'Brien E, Staessen JA. White-Coat Hypertension: new insights from recent studies. *Hypertension.* 2013;62(6):982-7.
13. Pierdomenico SD, Pierdomenico AM, Coccina F, Porreca E. Prognosis of masked and white coat uncontrolled hypertension detected by ambulatory blood pressure monitoring in elderly treated hypertensive patients. *Am J Hypertens.* 2017 Nov 1;30(11):1106-11.
14. Stergiou GS, Asayama K, Thijs L, Kollias A, Niiranen TJ, Hozawa A, et al. Prognosis of white-coat and masked hypertension: International Database of HOme blood pressure in relation to Cardiovascular Outcome. *Hypertension.* 2014 Apr;63(4):675-82.
15. Banegas JR, Ruilope LM, de la Sierra A, Vinyoles E, Gorostidi M, de la Cruz JJ et al. Relationship between Clinic and Ambulatory Blood-Pressure Measurements and Mortality. *N Engl J Med.* 2018 Apr 19;378(16):1509-20.
16. Palla M, Saber H, Konda S, Briasoulis A. Masked hypertension and cardiovascular outcomes: an updated systematic review and meta-analysis. *Integr Blood Press Control.* 2018 Jan 5;11:11-24.
17. Barochiner J, Aparicio LS, Alfie J, Morales MS, Cuffaro PE, Rada MA, et al. arterial stiffness in treated hypertensive patients with white-coat hypertension. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2017 Jan;19(1):6-10.
18. Paiva AMG, Brandão AA, Feitosa ADM, Cantarelli EM, Gomes MIC, Feitosa CLD, et al. Correlation between office and 24-hour ambulatory measures of pulse wave velocity, central augmentation index and central blood pressure. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2019 Feb;21(2):335-7.



Capítulo 4

ACURÁCIA E VALOR PROGNÓSTICO DOS MÉTODOS DE MEDIDA DA PRESSÃO ARTERIAL FORA DO CONSULTÓRIO



Dr. Roberto Dischinger Miranda

CRM/SP: 64.140

- Especialista em Cardiologia pela Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC).
- Especialista em Geriatria pela Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia (SBGG).
- Doutor em Cardiologia pela Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM/UNIFESP).
- Diretor clínico do Instituto Longevità.
- Chefe do Serviço de Cardiologia da disciplina de Geriatria e Gerontologia da EPM/UNIFESP.



Dr.ª Mariana Bellaguarda de Castro Sepulveda

CRM/SP: 163.726

- Especialista em Clínica Médica pela Pontifícia Universidade Católica (PUC) de Campinas.
- Especialista em Geriatria pela Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM/UNIFESP) e pela Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia (SBGG).
- Médica assistente do Serviço de Cardiologia da disciplina de Geriatria e Gerontologia da EPM/UNIFESP.
- Mestre pela Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo.

ACURÁCIA E VALOR PROGNÓSTICO DOS MÉTODOS DE MEDIDA DA PRESSÃO ARTERIAL FORA DO CONSULTÓRIO

Nas últimas décadas, o desenvolvimento tecnológico dos aparelhos oscilométricos e automáticos destinados à aferição da pressão arterial (PA) foi decisivo para a propagação do conhecimento sobre o comportamento pressórico¹. E, devido às diferentes formas de apresentação clínica da hipertensão arterial (HA), valer-se apenas da medida da PA dentro de consultório pode ser insuficiente para garantir o seu diagnóstico²⁻⁴.

Atualmente, as principais diretrizes recomendam que os métodos de aferição da PA fora do consultório sejam amplamente utilizados durante a avaliação clínica, seja para diagnóstico ou para seguimento do tratamento do indivíduo hipertenso²⁻⁴. A fim de aumentar a acurácia e o valor prognóstico da aferição, protocolos e critérios específicos são fundamentais para que o resultado seja considerado reprodutível e válido. Dessa forma, foram desenvolvidas estratégias sistemáticas que utilizam aparelhos calibrados, validados, oscilométricos e com memória interna disponível para registrar múltiplas aferições. São elas, a monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) e a monitorização residencial da pressão arterial (MRPA)⁵.

Monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA)

Diversos estudos concluíram que a MAPA é superior à medida de consultório como exame confirmatório para o diagnóstico de HA⁶⁻⁹. Em 1983, um artigo original publicado no JAMA (*The Journal of the American Medical Association*) foi pioneiro ao demonstrar que a MAPA é preditora de risco acumulativo de morbimortalidade em dez anos⁶, além de recomendar o método especialmente em casos duvidosos, visto que 78% dos participantes apresentaram resultados da MAPA inferiores aos do consultório. Outro estudo populacional sugeriu que o exame apresenta valor prognóstico superior ao da medida de consultório. Após a realização de ambos os testes em 1.700 adultos e idosos livres de doenças cardiovasculares (CVs) estabelecidas, observou-se a incidência de mortalidade durante o período de dez anos e notou-se que os riscos relativos associados ao aumento de 10 mmHg na PA sistólica da MAPA foram de 18% para mortalidade global e de 51% para a cardiovascular (CV)⁸.

Monitorização residencial da pressão arterial (MRPA)

Nas diretrizes a MRPA é considerada tão eficaz quanto a MAPA para monitorização da PA fora do consultório²⁻⁴. Para isso, a medida é realizada por um aparelho validado e obtida segundo um protocolo específico e normatizado, porém o próprio paciente ou acompanhante é responsável por realizar a aferição da PA⁵.

Apesar da aparente semelhança entre os métodos, a MRPA não deve ser confundida com a automedida da pressão arterial (AMPA), visto que esta não utiliza necessariamente um aparelho validado ou um protocolo sistemático reprodutível⁵. A acessibilidade a equipamentos automáticos digitais de diferentes marcas, procedências e preços, propiciou a utilização da AMPA no seguimento do paciente hipertenso, mas a interpretação dessas medidas deve ser crítica e não pode ser utilizada como ferramenta diagnóstica.

Existem diversos protocolos que podem diferir entre si no número, na frequência e nos períodos em que as medidas devem ser realizadas, mas não há consenso sobre o de maior acurácia^{5,13,14}. Acredita-se que a precisão do exame esteja no número de aferições realizadas de maneira sistemática, tornando o método reprodutível e aplicável¹⁵. Além disso, a participação ativa do paciente no controle pressórico, quando associada à educação terapêutica, mostrou-se benéfica na adesão e na eficácia do tratamento^{5,16}.

Para estimar o número mínimo de medidas de PA necessárias para proporcionar maior benefício com o exame, pesquisadores realizaram a aferição da PA em consultório, seguida de MRPA e MAPA em dois momentos distintos, com duas semanas de intervalo entre eles e, posteriormente, analisaram a reprodutibilidade das mesmas. Os valores da PA obtidos no primeiro dia de monitorização residencial foram superiores aos dos dias seguintes, sendo que estes foram semelhantes entre si. Além disso, não houve diferença significativa entre a média de dois dias subseqüentes ou mais. Assim, concluíram que um protocolo de três dias seria o mínimo necessário para fornecer um resultado superior à PA de consultório e semelhante à obtida com a MAPA¹⁷.

Um estudo que investigou a concordância, a validade e o valor preditivo da MRPA utilizando como referência a MAPA no período de vigília concluiu que os exames são concordantes em 89% dos casos. Além disso, para HA sustentada, a MRPA demonstrou sensibilidade e valor preditivo negativo de 90%, com especificidade e valor preditivo negativo de 89%. Nos casos em que a MAPA evidenciou HAB e HM, a MRPA melhorou sua especificidade, porém sua sensibilidade reduziu para em torno de 60%¹⁴.

A *U.S. Preventive Services Task Force* (USPSTF) revisou as evidências sobre a acurácia diagnóstica dos métodos. As **Figuras 1 e 2** foram adaptadas das recomendações publicadas em 2015.

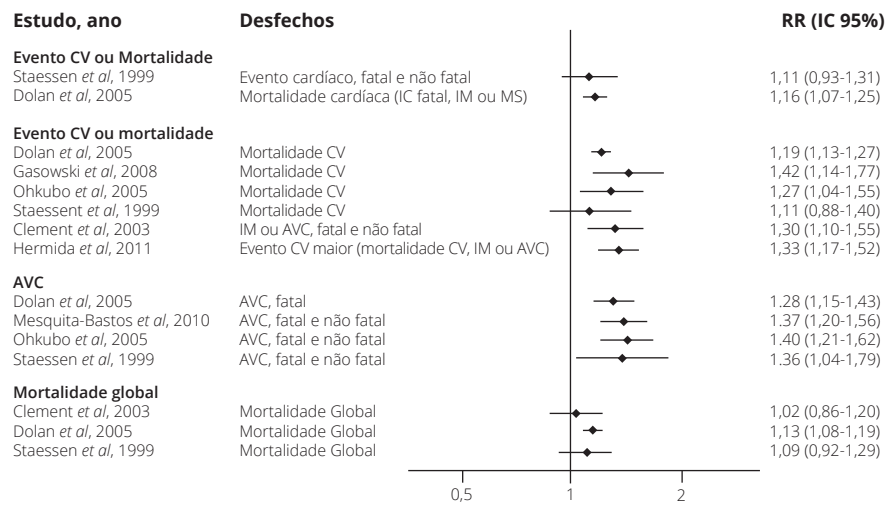


Figura 1. Risco de eventos cardiovasculares e mortalidade: monitorização ambulatorial da pressão arterial sistólica em 24 horas, ajustada para pressão arterial de consultório.

CV: cardiovascular; **AVC:** acidente vascular cerebral; **IC:** insuficiência cardíaca; **IM:** infarto do miocárdio; **MS:** morte súbita; **RR:** risco relativo **IC:** Intervalo de confiança.

Adaptada de: Siu AL. Ann Intern Med. 2015¹⁸.

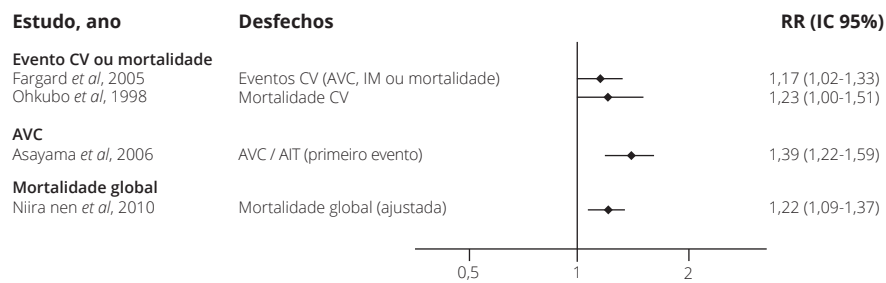


Figura 2. Risco de eventos cardiovasculares e mortalidade: monitorização residencial da pressão arterial sistólica, ajustada para pressão arterial de consultório.

CV: cardiovascular; **AVC:** acidente vascular cerebral; **IM:** infarto do miocárdio; **AIT:** acidente insquêmico transitório; **RR:** risco relativo **IC:** Intervalo de confiança.

Adaptada de: Siu AL. Ann Intern Med. 2015¹⁸.

Segundo os estudos analisados, os aumentos de 10 mmHg nos valores da MAPA e da MRPA, ajustados para os valores de consultório, associam-se significativamente a um maior risco de eventos cardiocerebrovasculares fatais e não fatais, com taxas de risco variando entre 11% e 42% e 17% e 39%, respectivamente. Dessa maneira, a USPSTF considera que, apesar de participar de um número reduzido de estudos, a MRPA pode ser considerada uma alternativa razoável à MAPA como método diagnóstico confirmatório de HA após a aferição adequada da PA em consultório¹⁸.

A diferença entre os resultados obtidos pela MAPA e pela MRPA pode ser justificada pelas próprias particularidades inerentes aos métodos. É esperado que a MRPA apresente uma média de valores superior à da MAPA, visto que não inclui medidas de PA durante o sono, as quais costumam ser pelo menos 10% menores. Por sua vez, devido ao protocolo aplicado durante o exame, a MRPA conta com menos fatores extrínsecos que interferem no resultado, como a posição do paciente, o tempo de repouso antes da medida, entre outros. Destarte, as diretrizes sugerem que o ponto de corte para a MRPA seja o mesmo que o da MAPA durante o período de vigília²⁻⁵, porém vale ressaltar que, diferentemente da brasileira² e da europeia⁴, a diretriz americana reduziu seus valores de referência para o diagnóstico de HA³, conforme descrito na **Tabela 1**.

Tabela 1. Valores de referência para diagnóstico de hipertensão arterial a partir dos métodos dentro e fora do consultório, de acordo com as diretrizes atuais brasileira², europeia⁴ e americana³.

MÉTODOS	≥	BRASILEIRA			EUROPEIA			AMERICANA		
		PAS	e/ou	PAD	PAS	e/ou	PAD	PAS	e/ou	PAD
Consultório		140		90	140		90	130		80
Média MRPA		135		85	135		85	130		80
MAPA - vigília		135		85	135		85	130		80
MAPA - sono		120		70	120		70	110		65
MAPA - 24h		130		80	130		80	125		75

HAB: hipertensão do avental branco; **EAB:** efeito do avental branco; **HM:** hipertensão mascarada; **DM:** diabetes melitus; **HVE:** hipertrofia ventricular esquerda; **IRC:** insuficiência renal crônica; * valores em mmHg.

Adaptada de: Malachias MVB, *et al.* Arq Bras Cardiol. 2016 / Williams B, *et al.* Eur Heart J. 2018 / Whelton PK, *et al.* J Am Coll Cardiol. 2017^{2,4,3}.

Referências bibliográficas:

1. Pickering T. Ambulatory blood pressure monitoring: An historical perspective. *Clin Cardiol.* 1992 Oct;15(5 Suppl 2):II3-5.
2. Malachias MVB, Souza WKS, Plavnik FL, Rodrigues CIS, Brandão AA, Neves MFT, et al. 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. *Arq Bras Cardiol.* 2016; 107(3 Supl.3):1-83.
3. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey Jr DE, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2018 May 15;71(19):e127-248.
4. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J.* 2018 Sep 1;39(33):3021-104.
5. Nobre F, Mion Jr D, Gomes MAM, Barbosa ECD, Rodrigues CIS, Neves MFT, et al. 6ª Diretrizes de Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial e 4ª Diretrizes de Monitorização Residencial da Pressão Arterial. *Arq Bras Cardiol.* 2018;110(5Supl.1):1-29.
6. Perloff D, Sokolow M, Cowan R. The prognostic value of ambulatory blood pressures. *JAMA.* 1983 May 27;249(20):2792-8.
7. Sega R, Facchetti R, Bombelli M, et al. Prognostic value of ambulatory and home blood pressures compared with office blood pressure in the general population: follow-up results from the Pressioni Arteriose Monitorate e Loro Associazioni (PAMELA) study. *Circulation* 2005;111: 1777-83.
8. Hansen TW, Jeppesen J, Rasmussen S, Ibsen H, Torp-Pedersen C. Ambulatory blood pressure and mortality. A population-based study. *Hypertension.* 2005;45:499-504.
9. Fagard RH, Thijs L, Staessen JA, Clement DL, De Buyzere ML, De Bacquer DA. Night-day blood pressure ratio and dipping pattern as predictors of death and cardiovascular events in hypertension. *J Hum Hypertens.* 2009;23(10):645-53.
10. Bliziotis IA, Destounis A, Stergiou GS. Home versus ambulatory and office blood pressure in predicting target organ damage in hypertension: a systematic review and meta-analysis. *J Hypertens.* 2012;30(7):1289-99.
11. Tomiyama M, Horio T, Yoshii Y, Takiuchi S, Kamide K, Nakamura S, et al. Masked hypertension and target organ damage in treated hypertensive patients. *Am J Hypertens.* 2006 Sep;19(9):880-6.
12. Banegas JR, Ruilope LM, de la Sierra A, Vinyoles E, Gorostidi M, de la Cruz JJ, et al. Relationship between clinic and ambulatory blood-pressure measurements and mortality. *N Engl J Med.* 2018 Apr 19;378(16):1509-20.
13. Almeida AE, Stein R, Gus M, Nascimento JA, Arévalo JR, Fuchs FD, et al. Improved diagnostic accuracy of a 3-day protocol of home blood pressure monitoring for the diagnosis of arterial hypertension. *Blood Press Monit.* 2013 Apr;18(2):119-26.
14. Nasothimiou EG, Ziamouranis D, Rarra V, Roussias LG, Stergiou GS. Diagnostic accuracy of home vs. ambulatory blood pressure monitoring in untreated and treated hypertension. *Hypertens Res.* 2012 Jul;35(7):750-5.
15. Johansson JK, Niiranen TJ, Puukka PJ, Jula AM. Optimal schedule for home blood pressure monitoring based on a clinical approach. *J Hypertens.* 2010 Feb;28(2):259-64.
16. Tucker KL, Sheppard JP, Stevens R, Bosworth HB, Bove A, Bray EP, et al. Self-monitoring of blood pressure in hypertension: a systematic review and individual patient data meta-analysis. *PLoS Med.* 2017 Sep 19;14(9):e1002389.
17. Stergiou GS, Skevaki I, Zourbaki AS, Mountokalakis TD. Self-monitoring of blood pressure at home: how many measurements are needed? *J Hypertens.* 1998 Jun;16(6):725-31.
18. Siu AL. Screening for high blood pressure in adults: US Preventive Services Task Force recommendation statement. *Ann Intern Med.* 2015;163(10):778-86.

Capítulo 5

CUSTO-EFETIVIDADES DA MONITORIZAÇÃO AMBULATORIAL DA PRESSÃO ARTERIAL (MAPA) E DA MONITORIZAÇÃO RESIDENCIAL DA PRESSÃO ARTERIAL (MRPA)



Dr. Eduardo Costa Duarte Barbosa

CRM/RS: 18.164

- Médico cardiologista da Liga de Combate à Hipertensão de Porto Alegre.
- Presidente da Sociedade Latino-Americana de Hipertensão (LASH) - (gestão 2017 - 2019).
- Presidente do capítulo Brasil do Colégio Pan Americano de Endotélio - (gestão 2016 - 2020).
- Presidente da *Artery Latam Society* - (gestão 2019 - 2020).



Bruna Eibel

CREFITO: 116.030-F

- Docente mestrado profissional em Processos de Pesquisa e Inovação em Saúde e PPG em Ciências da Saúde: Cardiologia (IC/FUC).
- Pós-doutoranda em Ciências da Saúde: Cardiologia - Laboratório de Investigação Clínica (IC/FUC), Porto Alegre/RS, Brasil.
- Docente do curso de Fisioterapia - Centro Universitário FSG, Caxias do Sul/RS, Brasil.

CUSTO-EFETIVIDADES DA MONITORIZAÇÃO AMBULATORIAL DA PRESSÃO ARTERIAL (MAPA) E DA MONITORIZAÇÃO RESIDENCIAL DA PRESSÃO ARTERIAL (MRPA)

O *National Institute for Health and Care Excellence* (NICE) realizou uma rigorosa análise de custo-efetividade que demonstrou que a monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) seria não só o meio mais efetivo de fazer o diagnóstico de hipertensão arterial sistêmica (HAS), mas também proporcionaria uma abordagem mais custo-efetiva do que a da medida de consultório ou a da monitorização residencial da pressão arterial (PA) em todos os subgrupos de idade e sexo. Tal situação conduziria a uma melhoria dos resultados relacionados à qualidade da assistência e à redução de gastos¹.

A monitorização residencial da PA, ou MRPA, constitui-se em protocolo de medidas diurnas da pressão arterial. As leituras são feitas durante cinco ou sete dias. Há um treinamento prévio oferecido ao paciente e à família para que o aparelho seja utilizado de forma adequada. Com base nos dados registrados ao longo da MRPA, teremos uma média para determinar o valor da PA do paciente¹.

O principal fator de economia de gastos nessa análise foi o fato de que as despesas com o tratamento da hipertensão arterial (HA) seriam evitadas devido à melhora de especificidade na realização de diagnóstico com a monitorização da PA. O modelo sugeriu que a terapia anti-hipertensiva seria necessária para cerca de 25% menos pacientes do que se o diagnóstico fosse feito com base apenas na PA de consultório. A redução de gastos com medicamentos superou os custos associados à utilização da monitorização da PA¹.

O uso da MAPA diminui as expensas com medicamentos e com consultas médicas, quando comparado com medidas de consultório. Os benefícios da MAPA são inquestionáveis, principalmente na atenção primária à saúde, e vêm sendo incorporados pelo sistema único de saúde (SUS), responsável por 75% dos atendimentos da população em nosso país. A MAPA ainda tem sido inserida integralmente no sistema de saúde suplementar. A dificuldade dos médicos relativa à indicação mais ampla de tal método se deve à falta de programas de educação permanente para profissionais que atuam no SUS e

no sistema de saúde complementar².

Apesar de não se disporem de estudos específicos no Brasil, evidências internacionais sugerem que a MRPA tem boa relação custo-efetividade. Dentre os motivos, podem-se destacar: diagnóstico da hipertensão do avental branco, evitando o uso desnecessário de medicamentos anti-hipertensivos e suas possíveis complicações; obtenção de melhor controle de PA e consequente prevenção de eventos cardiovasculares; redução do número de consultas médicas, entre outros³.

Recente análise de custo-efetividade concluiu que a MRPA é mais eficaz do que a avaliação convencional da PA em consultório e requer menos investimentos financeiro e humano do que a MAPA^{4,5}. Na avaliação do tratamento anti-hipertensivo, a MRPA apresenta importante vantagem em relação às medidas do consultório. Uma das indicações da MRPA é para o acompanhamento em longo prazo de pacientes hipertensos em tratamento⁶. A detecção precoce da HAS evita tratamentos desnecessários, avalia efeitos colaterais e reduz custos com cuidados em saúde.

Obtém-se melhor controle da HAS com a utilização da MRPA⁶⁻¹⁰, mas os efeitos em longo prazo ainda não estão claros^{10,11}. Outras medidas (educacionais, comunicacionais, da telemedicina, orientativas etc.) podem ser empregadas para tal finalidade^{10,12}. A utilização da MRPA resulta, geralmente, em uso de menor quantidade de drogas quando comparada à pacientes controlados apenas com medida de PA de consultório, sendo possível, também, que esteja vinculada à adesão ao tratamento¹³⁻¹⁵.

Estudos de diversos países vêm debatendo essa temática e alguns se destacam em relação aos dados apresentados. O de Rodriguez-Roc *et al.* teve como objetivo avaliar a relação de custo-efetividade da MAPA comparativamente à pressão arterial medida no consultório (PAMC) no seguimento de pacientes com HAS¹⁶. Foi um estudo observacional com uma amostra de conveniência de 241 indivíduos de uma zona rural espanhola, diagnosticados com HAS por PAMC e acompanhados na atenção primária. A medida de efetividade usada foi a proporção de casos com PA controlada. Definiu-se o controle adequado da HAS como a quantidade de casos controlados com PAMC (PA < 140/90 mmHg ou < 130/85 mmHg se houver diabetes, doença cardiovascular ou lesão de órgão-alvo) e MAPA (PA média < 135/85 mmHg).

A análise de custo-efetividade focou-se nas despesas diretas ligadas ao acompanhamento de cada indivíduo controlado, por um ano, com PAMC ou

MAPA. Os cálculos efetuados tiveram como base duas hipóteses: reavaliação trimestral por PAMC durante um ano ou PAMC e MAPA inicial seguida por PAMC trimestral durante um ano. Uma vez que ambos os métodos foram usados para medir a PA em todos os participantes (em tempos diferentes), não existiu grupo de intervenção nem placebo, e ambos os ramos tiveram igual número de indivíduos, permitindo uma comparabilidade satisfatória. Todos completaram o estudo, sem perdas de seguimento. Os custos da estratégia com PAMC exclusiva incluíram esfigmomanômetro e acessórios, duas consultas médicas e quatro de enfermagem por ano, além dos gastos com as medicações prescritas (dos três fármacos mais usados). Para o cálculo das expensas com a MAPA adicionou-se o valor do aparelho, duas consultas médicas e duas de enfermagem¹⁶.

Tal estudo revelou uma efetividade muito superior da MAPA em comparação à PAMC no controle da PA, independentemente da terapêutica utilizada (55% *versus* 8,29%). A análise de custo foi também mais favorável para a estratégia com MAPA. Um doente avaliado com MAPA custou, em média, um quarto do valor necessário para controlar outro analisado com a PAMC (€ 238 *versus* € 940). A análise incremental mostrou uma despesa adicional associada ao manejo da doença de € 115/doente não controlado segundo a PAMC. Foi calculada também uma economia de € 68.883 com a utilização da MAPA (desde o início) em todos os doentes do estudo, obtida pelo somatório da análise incremental aos gastos associados a tratamentos desnecessários nos pacientes aparentemente mal controlados com base exclusiva em leituras de PAMC (hipertensão do avental branco). O dispêndio ligado à utilização da MAPA como método de primeira linha na avaliação da PA por rotina compensou após o primeiro ano. Concluíram que, embora a MAPA seja inicialmente um método diagnóstico mais caro, em longo prazo tem uma relação de custo-efetividade mais favorável (nível de evidência 2)¹⁶.

O estudo de Krakoff *et al.* pretendeu estimar a economia obtida pela MAPA, com base em um modelo analítico, em um período de cinco anos⁴. Essa pesquisa calculou uma economia de 3% a 14% dos custos associados ao seguimento da HAS e uma redução de 10% a 23% dos dias de tratamento. Tais descobertas foram proporcionais à incidência de HAS, caso a MAPA fosse aplicada quando da constatação de PAMC elevada. Independentemente da estimativa da incidência anual de HAS, verificaram-se desembolsos inferiores com o tratamento e maiores poupanças globais com a aplicação da MAPA (nível de evidência 2).

O estudo de Lovibond *et al.* foi o primeiro a comparar simultaneamente a custo-efetividade dos três métodos mais usados no diagnóstico de HAS (PAMC, MRPA e MAPA)⁵. Teve como objetivo desenvolver um modelo analítico que avaliasse a relação de custo-efetividade da determinação da PA, após leitura de PAMC > 140/90 mmHg, por: PAMC em três meses; AMPA ao longo de uma semana; e MAPA de 24 horas. Realizou-se análise incremental comparando os três métodos. Os cálculos aplicaram-se a uma hipotética população acompanhada na atenção primária, com mais de 40 anos e fatores de risco equivalentes aos da população britânica. O estudo teve por base o modelo de Markov e considerou três estágios da HAS: suspeita, diagnosticada e evento cardiovascular, e as possíveis transições entre eles. Foi usado um ciclo de três meses (para corresponder ao tempo necessário para o diagnóstico por PAMC) e computaram-se os resultados para um seguimento de 60 anos (tempo médio necessário até o fim de vida da maioria dos participantes).

A avaliação dos riscos de doença arterial coronariana (DAC) e acidente vascular cerebral (AVC) foi determinada por equações de risco de *Framingham*, e a redução esperada pela adição de anti-hipertensivo foi baseada em dados de uma metanálise¹⁷. Considerou-se a probabilidade de normotensos se tornarem hipertensos ao longo do seguimento, atendendo a uma periodicidade de reavaliação da PA de cinco anos. Assumiu-se, ainda, que a terapêutica era inofensiva se aplicada a indivíduos normotensos. Analisaram-se os gastos relativos ao diagnóstico por método utilizado (englobando os custos e as manutenções dos dispositivos e dos consumíveis), por despesas assistenciais (consultas médicas e de enfermagem e dispêndio anual com a HAS, considerando o preço do genérico mais empregado em cada classe e reavaliações), e pelas expensas iniciais e subsequentes inerentes aos eventos cardiovasculares.

A MAPA é mais custo-efetiva para homens e mulheres de todas as idades avaliadas, constatando-se valores de *quality-adjusted life years* (QALY) mais favoráveis para indivíduos de ambos os sexos com mais de 50 anos (nível de evidência 2). Em termos de custos, a MRPA foi semelhante à PAMC enquanto a MAPA demonstrou oferecer maior economia. Nos grupos mais jovens, a MAPA proporcionou maior economia, mas associou-se a uma pequena redução de QALY. Apesar disso, foi a mais custo-efetiva comparativamente à PAMC exclusiva. Modificando-se os valores de algumas variáveis, a MAPA continuou a ser a mais custo-efetiva na maioria dos casos, incluindo aqueles

em que variaram o preço, os fatores de risco e a prevalência de HAS. Deixou de ser custo-efetiva quando o intervalo de reavaliação foi reduzido para um em vez de cinco anos¹⁷.

Segundo o NICE, a MAPA está recomendada como primeira opção quando da detecção de PAMC $\geq 140/90$ mmHg, reservando-se a MRPA para os casos de intolerância ou recusa por parte do doente. O grupo NICE não definiu nenhuma força de recomendação. Nessa orientação é referido que a MRPA ou a MAPA devem ser consideradas adjuvantes à PAMC no diagnóstico diferencial de casos suspeitos de hipertensão do avental branco. A MAPA apresenta-se como um método custo-efetivo e, na maioria dos casos, associada a uma poupança significativa e com benefício claro para os doentes pela precisão diagnóstica superior¹⁷.

O estudo de Pessanha *et al.* pretendeu avaliar a precisão diagnóstica e a relação de custo-efetividade da MAPA. Constatou-se que 206 (61,3%) tinham HAS (PA diurna $\geq 135/85$ mmHg) e 130 (38,7%), hipertensão do avental branco (PA diurna $< 135/85$ mmHg). Nestes, os valores da PA foram inferiores em relação àqueles dos indivíduos com HAS, na MAPA e na PAMC, comprovando uma atenção primária inferior. Os gastos evitáveis em casos de hipertensão do avental branco compreendem reduções dos números anuais de consultas, de exames laboratoriais e de fármacos prescritos, atenuando a iatrogenia e as despesas diretas e indiretas. Ainda assim, é preconizada uma avaliação anual por MAPA nos pacientes que apresentem hipertensão do avental branco¹⁸⁻²⁰.

Os estudos incluídos nessa revisão concluem que a MAPA é custo-efetiva quando utilizada para a confirmação diagnóstica inicial de HAS. Para Lovibond *et al.* é o método mais custo-efetivo, permitindo também melhores resultados em QALY para homens e mulheres com mais de 50 anos. O recurso MAPA é especialmente vantajoso se a reavaliação dos indivíduos com hipertensão do avental branco ocorrer em períodos de cinco anos⁵. Segundo a análise do grupo de estudos de Ontário, a MAPA foi custo-efetiva também na monitorização anual da PA de todas as pessoas, embora menos do que se somente empregada a partir do aumento da PAMC²¹. Para Rodríguez-Roca¹⁶ o custo de um doente bem controlado com MAPA é aproximadamente um quarto do de outro acompanhado com PAMC, e a efetividade do controle da PA é cerca de sete vezes superior. Para Krakoff é também custo-efetiva, com uma economia entre 3% e 14%⁴. O estudo de Pessanha *et al.* revelou uma poupança de 23% em dois anos de seguimento¹⁸.

Embora exista evidência sólida da vantagem da MAPA no controle da PA, em relação à custo-efetividade, a evidência ainda é escassa. A análise sobre tal tema é exigente e tem sido aperfeiçoada por modelos estatísticos, porém são imperfeitos e não representativos do acaso nem de outras variáveis com impacto, o que pode justificar a insuficiência de estudos^{22,23}.

Pela maior acurácia diagnóstica comparativamente à PAMC e à MRPA, a MAPA pode reduzir as reações adversas associadas à administração desnecessária de anti-hipertensivos, o número de exames adicionais realizados, a quantidade de consultas médicas e de enfermagem destinadas ao controle da PA e, conseqüentemente, os custos²⁴. Foi demonstrado que as expensas superiores associadas à MAPA são suplantadas pela economia decorrente da maior precisão diagnóstica e do melhor controle tensional, apresentando uma relação custo-efetividade mais favorável²⁵. A realização da MAPA como método de primeira linha no diagnóstico de HAS tem uma força de recomendação B. São necessários estudos que comparem os três métodos de diagnóstico com tempo de seguimento suficiente para inferir acerca da efetividade em termos de morbidade e mortalidade, não fundamentados maioritariamente por estimativas ou modelos analíticos.

Referências bibliográficas:

1. Nobre F, Mion Jr D, Gomes MAM, Barbosa ECD, Rodrigues CIS, Neves MFT, et al. 6ª Diretrizes de Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial e 4ª Diretrizes de Monitorização Residencial da Pressão Arterial. *Arq Bras Cardiol.* 2018;110(5Supl.1):1-29.
2. O'Brien E, Parati G, Stergiou G, Asmar R, Beilin L, Bilo G, et al. European Society of Hypertension position paper on ambulatory blood pressure monitoring. *J Hypertens.* 2013;31(9):1731-68.
3. Soghikian K, Casper SM, Fireman BH, Hunkeler EM, Hurley LB, Tekawa IS, et al. Home blood pressure monitoring: effect on use of medical services and medical care costs. *Med Care.* 1992 Sep;30(9):855-65.
4. Krakoff LR. Cost-effectiveness of ambulatory blood pressure: a reanalysis. *Hypertension.* 2006;47(1):29-34.
5. Lovibond K, Jowett S, Barton P, Caulfield M, Heneghan C, Hobbs FD, et al. Cost-effectiveness of options for the diagnosis of high blood pressure in primary care: a modelling study. *Lancet.* 2011;378(9798):1219-30.
6. Cappuccio FP, Kerry SM, Forbes L, Donald A. Blood pressure control by home monitoring: meta-analysis of randomized trials. *BMJ.* 2004;329(7458):145.
7. Halme L, Vesalainen R, Kaaja M, Kantola I; HOme MEasuRement of blood pressure study group. Self-monitoring of blood pressure promotes achievement of blood pressure target in primary health care. *Am J Hypertens.* 2005;18(11):1415-20.
8. McManus RJ, Mant J, Bray EP, Holder R, Jones MI, Greenfield S, et al. Telemonitoring and self-management in the control of hypertension (TASMINH2): a randomised controlled trial. *Lancet.* 2010;376(9736):163-72.
9. Bray EP, Holder R, Mant J, McManus RJ. Does self-monitoring reduce blood pressure? Meta-analysis with meta-regression of randomized controlled trials. *Ann Med.* 2010;42(5):371-86.
10. Uhlig K, Patel K, Ip S, Kitsios GD, Balk EM. Self-measured blood pressure monitoring in the management of hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med.* 2013;159(3):185-94.
11. Yi SS, Tabaei BP, Angell SY, Rapin A, Buck MD, Pagano WG, et al. Self- blood pressure monitoring in an urban, ethnically diverse population: A randomized clinical trial utilizing the electronic health record. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2015;8(2):138-45.
12. Hebert PL, Sisk JE, Tuzzio L, Casabianca JM, Pogue VA, Wang JJ, et al. Nurse-led disease management for hypertension control in a diverse urban community: a randomized trial. *J Gen Intern Med.* 2012;27(6):630-9.
13. Kario K, Pickering T. Guidelines for home- and office based blood pressure monitoring. *JAMA.* 2004;291(19):2315-6.
14. Staessen JA, Den Hond E, Celis H, Fagard R, Keary L, Vandenhoven G, et al. Antihypertensive treatment based on blood pressure measurement at home or in the physician's office: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2004;291(8):955-64.
15. Verberk WJ, Kroon AA, Lenders JW, Kessels AG, van Montfrans GA, Smit AJ, et al. Self-measurement of blood pressure at home reduces the need for antihypertensive drugs: a randomized, controlled trial. *Hypertension.* 2007;50(6):1019-25.
16. Rodriguez-Roca GC, Alonso-Moreno FJ, Garcia-Jimenez A, Hidalgo-Vega A, Llisterri-Caro JL, Barrios-Alonso V, et al. Cost-effectiveness of ambulatory blood pressure monitoring in the follow-up of hypertension. *Blood Press.* 2006;15(1):27-36.
17. 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.
18. Pessanha P, Viana M, Ferreira P, Bertoquini S, Polónia J. Diagnostic value and cost-benefit analysis of 24 hours ambulatory blood pressure monitoring in primary care in Portugal. *BMC Cardiovasc Disord.* 2013;13:57.
19. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redón J, Zanchetti A, Böhm M, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens.* 2013 Jul;31(7):1281-357.
20. Polonia JJ, Gama GM, Silva JA, Amaral C, Martins LR, Bertoquini SE. Sequential follow-up clinic and ambulatory blood pressure evaluation in a low risk population of white-coat hypertensive patients and in normotensives. *Blood Press Monit.* 2005;10(2):57-64.
21. Health Quality Ontario. Twenty-four-hour ambulatory blood pressure monitoring in hypertension: an evidence-based analysis. *Ont Health Technol Assess Ser.* 2012;12(15):1-65.
22. Weintraub WS, Cohen DJ. The limits of cost-effectiveness analysis. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2009;2(1):55-8.
23. World Health Organization (WHO). Making choices in health: WHO guide to cost-effectiveness analysis. Geneva: WHO; 2003.
24. Silva GV, Ortega KC, Mion Jr D. Papel da MAPA e da MRPA na avaliação de pacientes com hipertensão de difícil controle. *Rev Bras Hipertens.* 2008;15(1):17-20.
25. VI Diretrizes Brasileiras de Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA) e IV Diretrizes Brasileiras de Monitorização Residencial da Pressão Arterial (MRPA). *Arq Bras Cardiol.* 2018;110(5 Supl 1):1-48.

Capítulo 6

INDICAÇÕES, PROTOCOLOS, VANTAGENS E LIMITAÇÕES DAS MEDIDAS DA PRESSÃO ARTERIAL FORA DO CONSULTÓRIO



Prof. Dr. Weimar Kunz Sebba Barroso, MD, PhD

CRM/GO: 6.495

• Professor adjunto de Cardiologia e do Programa de Pós-graduação. Liga de Hipertensão Arterial – Faculdade de Medicina. Universidade Federal de Goiás.



Dr.ª Maria Emília Figueiredo Teixeira

CRM/GO: 12.240

• Médica cardiologista da Liga de Hipertensão Arterial.
• Pós-graduanda em Ciências da Saúde – Faculdade de Medicina. Universidade Federal de Goiás.



Prof. Dr. Antonio Coca, MD, PhD

• *Hypertension and Vascular Risk Unit, Department of Internal Medicine, Hospital Clínic (IDIBAPS), University of Barcelona, Barcelona, Spain.*

INDICAÇÕES, PROTOCOLOS, VANTAGENS E LIMITAÇÕES DAS MEDIDAS DA PRESSÃO ARTERIAL FORA DO CONSULTÓRIO

Introdução

A medida casual da pressão arterial (PA) constitui uma ferramenta útil e secular no diagnóstico da hipertensão arterial (HA). Entretanto devemos levar em consideração que, em virtude da sua grande variabilidade, as chances de erro no diagnóstico são consideráveis¹.

Além disso, quando utilizamos apenas a medida casual, perdemos a oportunidade de identificar os portadores de hipertensão mascarada (HM) ou do avental branco (HAB) e, como esses fenótipos também estão relacionados ao aumento da mortalidade cardiovascular^{2,3}, devem ser diagnosticados.

Mais importante ainda é o fato de que, especialmente nos pré-hipertensos e hipertensos estágio 1, a chance de erros diagnósticos atinge cifras inaceitáveis, com prevalências de HM e HAB de 20,6% e 48,9%, respectivamente (Figura 1)⁴.

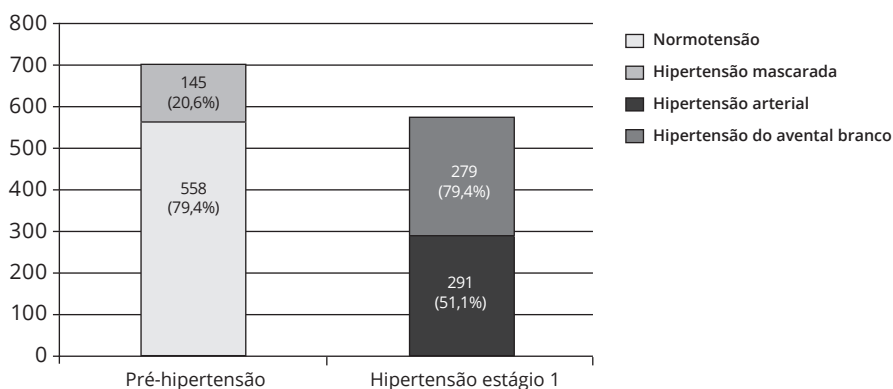


Figura 1: Prevalências de hipertensão mascarada e a do avental branco em indivíduos portadores de pré-hipertensão e hipertensão estágio 1.

Adaptada de: Barroso WKS, et al. Arq Bras Cardiol. 2019⁴.

Como consequência desses fatos, as diretrizes recentes de hipertensão arterial têm recomendado o uso das medidas fora do consultório de forma rotineira, tanto para o diagnóstico quanto para o acompanhamento da doença hipertensiva^{5,6}. Na diretriz europeia de hipertensão arterial de 2018, pela

primeira vez, para o diagnóstico de HA os usos da monitorizações residencial (MRPA) e ambulatorial da pressão arterial (MAPA) foram colocados no mesmo patamar de importância e indicação que a medida casual (**Figura 2**)⁷.

Mudanças nas recomendações	
2013	2018
Diagnóstico	Diagnóstico
Medida de PA no consultório é recomendado para triagem e diagnóstico de depressão.	É recomendável basear o diagnóstico de hipertensão em: • Medidas repetidas da PA no consultório ou; • Medidas da PA fora do consultório com MAPA e/ou MRPA se forem logisticamente e economicamente viáveis.
Novos critérios	
Medida de PA • Uso mais robusto da medida de PA fora do consultório com MAPA e/ou MRPA, especialmente com MRPA, como uma opção para confirmar os diagnósticos de hipertensão arterial (HA), de hipertensão do avental branco (HAB) e de hipertensão mascarada (HM), e para monitorar o controle da PA.	

Figura 2: Mudança nas recomendações para o diagnóstico. Diretriz Europeia de Hipertensão Arterial 2018.

Adaptada de: Willians B, *et al.* Eur Heart Journal. 2018⁷.

Indicações para a realização de medidas fora do consultório

Em decorrência das evidências já comentadas, é consensual a recomendação para se utilizar medidas fora do consultório (MRPA ou MAPA) sempre que possível, tanto para o diagnóstico quanto para o acompanhamento da HA, especialmente nos indivíduos com valores pressóricos entre 130 x 85 mmHg e 139 x 89 mmHg, para afastar ou confirmar a presença de HM e, quando a PA for maior ou igual a 140 x 90 mmHg, para confirmar ou rechaçar a presença de HAB (**Figura 3**).

Existe, portanto, um claro movimento para o uso das medidas domiciliares de forma rotineira, pela sua maior acurácia e melhor correlação com os desfechos cardiovasculares que aquela do consultório⁶⁻⁸.

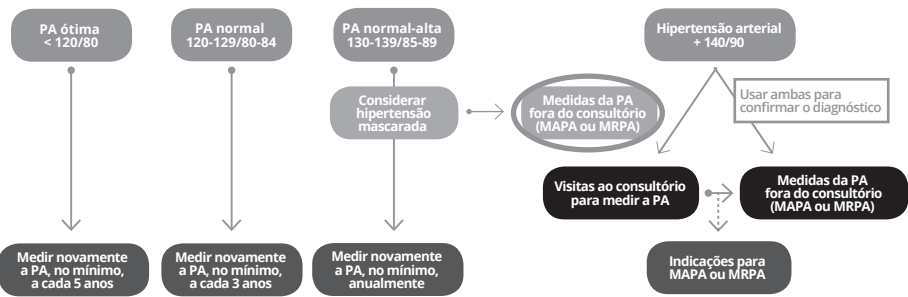


Figura 3: Algoritmo proposto para o acompanhamento e para o diagnóstico adequado e correto da hipertensão arterial

Adaptada de: Willians B, *et al.* Eur Heart Journal. 2018⁷.

De acordo com as diretrizes brasileiras de 2018⁹, as principais indicações para as realizações da MRPA e da MAPA estão listadas nas **Tabelas 1 e 2**, respectivamente. Vale ressaltar que, uma vez que a grande variabilidade apresentada pelos níveis pressóricos pode induzir erros no diagnóstico quando consideramos apenas medidas isoladas da PA, cada vez mais se ampliam as indicações para o uso de medidas fora do consultório^{10,11}.

Tabela 1: Principais indicações para a realização da MRPA.

- Confirmação diagnóstica da hipertensão arterial
- Identificação e seguimento da hipertensão do avental branco
- Identificação e quantificação do efeito do avental branco
- Identificação da hipertensão mascarada
- Verificação da eficácia do tratamento anti-hipertensivo
- Confirmação diagnóstica da hipertensão arterial resistente

Adaptada de: Nobre F, *et al.* Arq Bras Cardiol. 2018⁹.

Tabela 2: Principais indicações para a realização da MAPA.

- **Identificação do fenômeno do avental branco**
- Hipertensão do avental branco em pacientes não tratados
- Efeito do avental branco e pseudo-hipertensão resistente devido ao efeito do avental branco
- **Identificação do fenômeno da hipertensão mascarada**
- Hipertensão mascarada em pacientes tratados com PA controlada
- Indícios de persistência ou progressão de lesão de órgãos-alvos
- Hipertensão mascarada em pacientes tratados
- **Identificações de hipertensão resistente verdadeira e de pseudo-hipertensão resistente**
- **Avaliação de sintomas, principalmente de hipotensão**
- **Disfunção autonômica**

Adaptada de: Nobre F, *et al.* Arq Bras Cardiol. 2018⁹.

Comparando as indicações da MRPA e da MAPA é evidente que, salvo quando queremos avaliar o comportamento da PA durante o sono, ambas são semelhantes. Cumpre comentar que existem estudos recentes avaliando protocolos e aparelhos de MRPA que conseguem medir os valores pressóricos quando o paciente se deita para dormir (imediatamente antes do sono) ou mesmo durante o sono. Esses estudos encontraram números muito semelhantes àqueles observados pela MAPA no período noturno, mas ainda carecem de dados mais robustos e replicáveis^{12,13}.

Protocolos

O protocolo utilizado para a obtenção das medidas residenciais da pressão arterial difere entre as sociedades científicas. No Brasil, a praxe sugerida segue a recomendação da diretriz brasileira de MRPA publicada em 2018⁹, que orienta realizar duas medidas no primeiro dia no consultório ou na clínica (essas aferições não são utilizadas para análise da média) e seis medidas ao dia em quatro dias consecutivos (três pela manhã e outras três à noite), em um total de 24 medidas para o cálculo da média^{4,9}. O exame será considerado de boa qualidade técnica quando um número mínimo de 14 registros for obtido ao longo dos quatro dias, e considera-se normal a média menor que 135 x 85 mmHg⁹. Recomenda-se, no primeiro dia, no momento da retirada do aparelho de aferição da PA na unidade de saúde, que o paciente seja orientado sobre o seu correto manuseio, assim como sobre a técnica precisa para uma medida adequada e confiável⁶. Após, o próprio paciente é aconselhado a medir duas vezes a sua pressão arterial, iniciando o protocolo de medidas descrito (Figura 4).

1º dia Clínica	MRPA	2º dia Casa	3º dia Casa	4º dia Casa	5º dia Casa
Qualquer horário ---/-- ---/--	Manhã	---/--	---/--	---/--	---/--
	Antes do café da manhã	---/--	---/--	---/--	---/--
		---/--	---/--	---/--	---/--
	Noite	---/--	---/--	---/--	---/--
	Antes do jantar ou 2 horas após	---/--	---/--	---/--	---/--
		---/--	---/--	---/--	---/--

Figura 4: Protocolo de MRPA de acordo com a diretriz brasileira (---/--: medição da pressão arterial PAS/PAD).

Adaptada de: Barroso WKS, et al. Arq Bras Cardiol. 2019./Nobre F, et al. Arq Bras Cardiol. 2018^{4,9}.

Para evitar o esquecimento de medir a PA exatamente conforme recomenda o protocolo, pode-se utilizar um diário que é entregue junto com o aparelho para a medida residencial da PA. Deve ser solicitado ao paciente que anote todas as medidas logo após a realização das mesmas (Figura 5). Em nossa experiência, o uso desse diário elimina em quase 100% os exames perdidos por número insuficiente de medidas^{4,14}.

Diário de Monitorização Residencial da Pressão Arterial - MRPA

Nome: _____ Email: _____ Telefone: () _____

Peso: _____ Altura: _____ Idade: _____

Motivo: _____

Médico solicitante e Clínica:

Sentado, repouso de 3 minutos, intervalos de 1 minuto entre as medidas e antes da medicação anti-hipertensiva.

1 ° Dia: ____/____/____

PA: ____/____

PA: ____/____

Pulso: _____

Pulso: _____

Hora: _____

Hora: _____

Medicações em uso:

2° DIA

Manhã

Noite

PA: ____/____

PA: ____/____

PA: ____/____

PA: ____/____

PA: ____/____

PA: ____/____

PUISO: _____

PUISO: _____

PUISO: _____

PUISO: _____

PUISO: _____

PUISO: _____

HORA: _____

HORA: _____

HORA: _____

HORA: _____

HORA: _____

HORA: _____

3° DIA

Manhã

Noite

PA: ____/____

PA: ____/____

PA: ____/____

PA: ____/____

PA: ____/____

PA: ____/____

PUISO: _____

PUISO: _____

PUISO: _____

PUISO: _____

PUISO: _____

PUISO: _____

HORA: _____

HORA: _____

HORA: _____

HORA: _____

HORA: _____

HORA: _____

4° DIA

Manhã

Noite

PA: ____/____

PA: ____/____

PA: ____/____

PA: ____/____

PA: ____/____

PA: ____/____

PUISO: _____

PUISO: _____

PUISO: _____

PUISO: _____

PUISO: _____

PUISO: _____

HORA: _____

HORA: _____

HORA: _____

HORA: _____

HORA: _____

HORA: _____

5° DIA

Manhã

Noite

PA: ____/____

PA: ____/____

PA: ____/____

PA: ____/____

PA: ____/____

PA: ____/____

PUISO: _____

PUISO: _____

PUISO: _____

PUISO: _____

PUISO: _____

PUISO: _____

HORA: _____

HORA: _____

HORA: _____

HORA: _____

HORA: _____

HORA: _____

Figura 5: Diário para o paciente lembrar do horário de medir a pressão arterial de acordo com o protocolo da MRPA.

Para a MAPA recomenda-se que o aparelho seja programado para medir a PA no mínimo a cada 30 minutos, o que resulta, ao final das 24h, em 16 medidas na vigília e 8 durante o sono. A depender das indicações, pode-se programar para obter um número maior de medidas.

O protocolo de MAPA está apresentado na **Tabela 3**⁹.

Tabela 3: Protocolo para a instalação da MAPA.

- Explicar detalhadamente como será o exame e recomendar a manutenção das atividades habituais durante o período em que ele será realizado.
- Recomendar o seguimento da orientação médica quanto ao uso dos medicamentos.
- Orientar o paciente para que não pratique exercícios físicos durante o período de realização do exame.
- Medir o peso e a estatura, principalmente de crianças e adolescentes.
- Medir a circunferência do braço e selecionar o manguito com largura e comprimento adequados.
- Medir a PA na posição sentada após cinco minutos de repouso, em ambos os braços, pelo método auscultatório, antes da instalação do aparelho, com esfigmomanômetro calibrado, assim como em posição ortostática, principalmente em idosos.
- Instalar o manguito no braço não dominante se a diferença da PAS for < 10 mmHg. Quando ≥ 10 mmHg, usar o manguito no braço com maior pressão.
- Posicionar o manguito de 2 a 3 cm acima da fossa cubital, seguindo a orientação específica do equipamento em uso.
- Programar o monitor seguindo as informações do paciente para a definição dos períodos de vigília e sono.
- Após a colocação do equipamento, comparar a medida obtida pelo monitor de MAPA com aquela atingida pelo método auscultatório, certificando-se de que as diferenças não sejam superiores a 5 mmHg.
- Certificar-se de que o paciente compreendeu claramente todas as orientações e que está seguro para contribuir adequadamente para a realização do exame.
- Fazer, pelo menos, duas medidas de teste antes de liberar o paciente.

Adaptada de: Nobre F, *et al.* Arq Bras Cardiol. 2018⁹.

Vantagens e limitações

Seguramente a principal vantagem de se optar pela MRPA ou pela MAPA na avaliação, seja para o diagnóstico ou para o acompanhamento do paciente, é a identificação de todos os fenótipos da HA, com aumento na acurácia e melhora na predição do risco cardiovascular¹⁵⁻¹⁸.

Quando se compara a MRPA com a MAPA, a primeira apresenta melhor relação custo-benefício, além de ser mais confortável para o paciente. Por essas razões, a tendência é de se preconizar o emprego rotineiro da monitorização residencial, reservando aquela ambulatorial para situações específicas⁷.

Além disso, outro aspecto importante é que a adoção de medidas fora do consultório na rotina de acompanhamento do paciente hipertenso (que passa a se conhecer melhor e a se preocupar mais com a sua doença) comprovadamente aumenta a adesão ao tratamento e, em consequência, as taxas de controle da hipertensão arterial¹⁹⁻²¹. Esse é outro aspecto muito interessante que favorece o uso da MRPA.

Referências Bibliográficas:

1. O'Brien E, Eamon Dolan, Stergiou GS. Achieving Reliable Blood Pressure Measurements in Clinical Practice. It's Time to Meet the Challenge. *J Clin Hypertens*. 2018;20(7):1084-8.
2. Banegas JR, Ruilope LM, de la Sierra A, Vinyoles E, Gorostidi M, de la Cruz JJ, et al. Relationship between Clinic and Ambulatory Blood-Pressure Measurements and Mortality. *N Engl J Med*. 2018 Apr 19;378(16):1509-20.
3. Departamento de Hipertensão Arterial da Sociedade Brasileira de Cardiologia. Posicionamento Brasileiro sobre Pré-hipertensão, hipertensão do avental branco e hipertensão mascarada: diagnóstico e conduta. *Arq Bras Cardiol*. 2014;102(2):110-9.
4. Barroso WKS, Feitosa ADM, Barbosa ECD, Miranda RD, Brandão AA, Vitorino PVO, et al. Prevalência de Hipertensão Mascarada e do Avental Branco em Pré-Hipertensos e Hipertensos Estágio 01 com uso da TeleMRPA. *Arq Bras Cardiol*. No prelo 2019.
5. Parati G, Stergiou G, O'Brien E, Asmar R, Beilin L, Bilo G, et al; European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring and Cardiovascular Variability. European Society of Hypertension practice guidelines for ambulatory blood pressure monitoring. *J Hypertens*. 2014 Jul;32(7):1359-66.
6. Malachias MVB, Barroso WKS, Plavnik FL, Rodrigues CIS, Brandão AA, Neves MFT, et al. 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. *Arq Bras Cardiol*. 2016;107(3Supl.3):1-83.
7. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabite Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart Journal*. 2018;39(33):3021-104.
8. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey Jr DE, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2018 May 15;71(19):e127-248.
9. Nobre F, Mion Jr. D, Gomes MAM, Barbosa ECD, Rodrigues CIS, Neves MFT, et al. 6ª Diretrizes de Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial e 4ª Diretrizes de Monitorização Residencial da Pressão Arterial. *Arq Bras Cardiol*. 2018;110(5Supl.1):1-29.
10. Stergiou GS, Kario K, Kollias A, MacManus RJ, Okhubo T, Parati G, et al. Home Blood Pressure Measurement in the 21st Century. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2018 Jul;20(7):1116-1121.
11. O'Brien E, White WB, Parati G, Dolan E. Ambulatory Blood Pressure Measurement in the 21st Century. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2018 Jul;20(7):1108-11.
12. Asayama K, Fujiwara T, Hoshida S, Ohkubo T, Kario K, Stergiou GS, et al. Nocturnal Blood Pressure Measured by Home Devices: Evidence and Perspective for Clinician Application. *J Hypertens*. 2019 May;37(5):905-16.
13. Kolias A, Ntineri A, Stergiou GS. Association of Night-Time Home Blood Pressure with Night-Time Ambulatory Blood Pressure and Target-Organ Damage: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Hypertens*. 2017 Mar;35(3):442-52.
14. Feitosa ADM, Mota-Gomes MA, Miranda RD, Barroso WS, Barbosa ECD, Pedrosa RP, et al. Impact of 2017 ACC/AHA hypertension guidelines on the prevalence of white-coat and masked hypertension: A home blood pressure monitoring study. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2018 Dec;20(12):1745-7.
15. O'Brien E. Ambulatory blood pressure measurement: the case for implementation in primary care. *Hypertension*. 2008;51(6):1435-41.
16. Fagard RH, Celis H. Prognostic significance of various characteristics of out- of-the-office blood pressure. *J Hypertens*. 2004;22(9):1663-6.
17. Verdecchia P, Porcellati C, Schillaci G, Borgioni C, Ciucci A, Battistelli M, et al. Ambulatory blood pressure: an independent predictor of prognosis in essential hypertension. *Hypertension*. 1994;24(6):793-801.
18. Banegas JR, Segura J, Sobrino J, Rodrigues-Artalejo F, De La Sierra A, De La Cruz JJ, et al. Effectiveness of blood pressure control outside the medical setting. *Hypertension*. 2007;49(1):62-8.
19. Souza WKS, Jardim PCB, Brito LP, Araújo FA, Sousa ALL. Self-measurement of blood pressure for control of blood pressure levels and adherence to treatment. *Arq Bras Cardiol*. 2012 Feb;98(2):167-74.
20. Breaux TL, Judd E, Vucovich LA, Shrosphire TS, Singh S. Does home blood pressure monitoring improve patient outcomes? A systematic review comparing home and ambulatory blood pressure monitoring on blood pressure control and patient outcomes. *Integr Blood Press Control*. 2015 Jul 3;8:43-9.
21. McManus RJ, Mant J, Franssen M, Nickless A, Schwartz C, Hodgkinson J, et al. Efficacy of self-monitoring blood pressure, with or without telemonitoring, for titration of anti-hypertensive medication (tasminh4). an unmasked randomized controlled trial. *Lancet*. 2018 Mar 10;391(10124):949-59.



Capítulo 7

FLUXOGRAMA PARA DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DA HIPERTENSÃO ARTERIAL BASEADO NA MEDIDA FORA DO CONSULTÓRIO



**Dr. Audes Diógenes de Magalhães Feitosa,
MD, MSc, FESC**

CRM/PE: 12.162

- Médico do Serviço de Hipertensão Resistente, MAPA e MRPA do PROCAPE/Universidade de Pernambuco, Recife, Brasil.
- Coordenador da Cardiologia do Hospital Memorial São José/Rede D'Or São Luiz, Recife, Brasil.



Dr. Wilson Nadruz Jr, MD, PhD

CRM/SP: 88.721

- Professor associado da Disciplina de Cardiologia do Departamento de Clínica Médica, Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Estadual de Campinas, Campinas, Brasil.

FLUXOGRAMA PARA DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DA HIPERTENSÃO ARTERIAL BASEADO NA MEDIDA FORA DO CONSULTÓRIO

Introdução

A hipertensão arterial (HA) é uma condição crônica definida por valores persistentemente elevados de pressão arterial (PA) que, se não devidamente controlada, gera repercussões sistêmicas causadas por lesões estruturais e/ou funcionais a órgãos-alvos (LOA). A HA é o principal fator de risco modificável para eventos cardio e cerebrovasculares, como infarto agudo do miocárdio e acidente vascular encefálico. É considerada um importante problema de saúde pública por apresentar prevalência alta e crescente, baixos índices de controle, além de morbidade e mortalidade elevadas¹⁻⁴. De acordo com o Vigitel Brasil 2017, 24,3% da população adulta das capitais brasileiras e do Distrito Federal declararam ter recebido diagnóstico médico de HA, com frequências que variaram de 16,1% (Palmas) a 30,7% (Rio de Janeiro)⁵.

A avaliação inicial de um paciente hipertenso inclui a confirmação do diagnóstico e a identificação de possível causa secundária, além de verificações de risco cardiovascular, de LOA e de comorbidades¹. A mensuração da PA é, naturalmente, imprescindível para o diagnóstico. No entanto, apesar de ser um procedimento simples, podem ocorrer erros durante a medição da PA, sejam relacionados ao aparelho, à técnica, à influência do ambiente, ao próprio paciente ou, ainda, ao observador^{6,7}. Em 2017, a diretriz americana modificou os critérios de diagnóstico de HA, passando a ser hipertenso o indivíduo que apresente valor de PA sistólica (PAS) ≥ 130 mmHg e/ou PA diastólica (PAD) ≥ 80 mmHg em medida no consultório⁸. Contudo adotaremos neste capítulo os valores de normalidade recomendados pela diretriz brasileira de 2016 e confirmados pela diretriz europeia de 2018, considerando como hipertenso o indivíduo que apresenta PAS ≥ 140 e/ou PAD ≥ 90 mmHg para medidas em consultório^{1,9}.

Sabe-se que uma porcentagem significativa – em torno de 30% – dos pacientes apresenta valores de PA mais elevados quando examinados no ambiente de consultório do que em suas residências¹⁰⁻¹². A HA do avental branco (HAB) ocorre quando há elevação pressórica persistente no ambien-

te assistencial e PA normal fora dele, levando à superestimação dos níveis de PA do paciente e consequente erro no diagnóstico da HA. A HAB, que habitualmente se relaciona à presença do médico durante a medida de PA no consultório, pode levar ao uso desnecessário ou excessivo de medicamentos anti-hipertensivos¹². O oposto da HAB ocorre quando o paciente apresenta níveis pressóricos dentro dos limites de normalidade em medida realizada no consultório, porém PA elevada fora dele, o que caracteriza a HA mascarada (HM) (**Figura 1**).

Para que seja possível diferenciar a HAB da HA sustentada (PA elevada dentro e fora do consultório) ou identificar a presença da HM, é necessário que se meça a PA do paciente fora do ambiente de consultório. Os métodos atualmente utilizados são a monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) e a monitorização residencial da pressão arterial (MRPA)¹¹⁻¹⁵. Neste capítulo, sugerimos um algoritmo (**Figura 2**) para o uso da MRPA/MAPA no diagnóstico e no acompanhamento de pacientes hipertensos, baseado nas principais diretrizes, assim como em nossa experiência clínica.

As indicações da MRPA e da MAPA são mostradas na **Tabela 1**, na qual se observam as semelhanças e diferenças entre os métodos. A PA é considerada “anormal” quando a média na MRPA é ≥ 135 e/ou 85 mmHg ou ≥ 130 e/ou 80 mmHg na MAPA, segundo as diretrizes brasileira e europeia^{1,7,9}. Em desacordo com essas recomendações está a diretriz americana, que considera “anormal” a PA ≥ 130 ou 80 mmHg na MRPA e ≥ 125 ou 75 mmHg na MAPA, valores que não adotamos⁸. Esses números estão comparados na **Tabela 2**.

É relevante a discussão sobre os pontos de corte empregados após a publicação da nova diretriz americana⁸. Um estudo realizado em dois centros brasileiros de cardiologia, envolvendo 5.778 indivíduos, avaliou o impacto da aplicação dos novos critérios diagnósticos preconizados pela diretriz americana⁸ ($\geq 130/80$ mmHg para medida no consultório e para a PA domiciliar) sobre a prevalência dos diferentes fenótipos dos pacientes em comparação com aqueles tradicionalmente utilizados^{1,7,9} ($\geq 140/90$ mmHg para medida no consultório e $\geq 135/85$ mmHg para a PA domiciliar). Entre os indivíduos que não recebiam tratamento anti-hipertensivo, a prevalência de HAB aumentou de 19% para 31%, a de HM caiu de 7% para 3%, a de normotensão decresceu de 52% para 24% e a de HA sustentada subiu de 22% para 42%. Entre os indivíduos tratados com medicações anti-hipertensivas, a prevalência de HAB não controlada passou de 20% para 29% e a de HM não controlada de 7% para 4%¹². Esses dados mostram que a detecção de HAB aumentou,

enquanto o diagnóstico de HM foi reduzido após a aplicação dos critérios da diretriz americana, com grande impacto clínico potencial. Tais achados reforçam a necessidade de sistematização dos valores de PA considerados “anormais” aferidos fora do consultório¹².

A PA varia fisiologicamente devido à interação de fatores neuro-hormonais, comportamentais e ambientais, havendo uma variação contínua a cada batimento cardíaco. Em indivíduos hipertensos essa oscilação é ainda maior, de modo que poucas medidas realizadas de maneira isolada não representam necessariamente o padrão pressórico na maior parte do tempo^{7,15}. Uma revisão sistemática concluiu que a baixa sensibilidade da medida de consultório para detectar o controle adequado da PA, em conjunto com o fato de a MRPA e a MAPA predizerem com maior robustez a mortalidade cardiovascular, apoiam o uso rotineiro de medidas de PA fora do consultório na prática clínica¹⁶. Estudos demonstraram que a utilização da MRPA no seguimento do paciente hipertenso está associada à melhor adesão ao tratamento medicamentoso – especialmente quando combinada com educação e aconselhamento⁹ –, com consequentes benefício ao controle da PA e redução nos desfechos cardiovasculares quando comparada com a PA medida no consultório^{7,17}.

Por que rastrear HA de maneira sistemática?

A HA é predominantemente uma condição assintomática que é mais bem detectada por programas estruturados de rastreamento populacional ou pela medição ocasional da PA, em casa, na farmácia, em uma campanha de saúde ou no consultório. Em programas delineados de triagem populacional um número alarmante de pessoas (> 50%) não sabia que tinha HA^{18,19}. Essa alta taxa de HA não detectada ocorre independentemente da condição socioeconômica e do país estudado.

Todos os pacientes devem ter sua PA registrada no prontuário e estar cientes do valor. Para pessoas saudáveis com PA no consultório < 120/80 mmHg a mensuração deve ser feita pelo menos a cada três anos ou mais frequentemente, se houver oportunidade. Em pacientes com PA normal no consultório, na faixa de 120-129 / 80-84 mmHg, a mesma deve ser reavaliada anualmente. Indivíduos com PA normal/alta (130-139 / 85-89 mmHg) no consultório devem ter sua PA avaliada pela MRPA ou MAPA, devido a altas taxas de HM⁹, e seguir o acompanhamento de acordo com os valores da MRPA ou da MAPA. Os achados da PA no consultório, na MRPA e na MAPA devem ser sempre registrados no prontuário.

Confirmando o diagnóstico de HA

Como a PA é um biomarcador altamente variável, o diagnóstico de HA não deve ser baseado em um único conjunto de medidas da PA obtido em apenas uma consulta, a menos que a PA esteja $\geq 180/110$ mmHg (estágio 3) e haja clara evidência de LOA (retinopatia com exsudados e hemorragias, hipertrofia ventricular esquerda, doença cardiovascular ou renal) (**Figura 2**). No caso de PA casual entre 130-179 / 85-109 mmHg, devido ao elevado erro diagnóstico de HA pelo uso da PA no consultório¹², recomendamos o emprego de medidas fora do ambiente médico, especialmente a MRPA e também a MAPA, como a melhor estratégia para confirmar o diagnóstico de HA^{8,9}, quando esses métodos são economicamente viáveis (**Figura 2**)²⁰. Essa abordagem fornecerá informações clínicas fundamentais, por detectar a HA do avental branco naqueles em que não há evidência de LOA ou doença cardiovascular e PA casual $\geq 140/90$ mmHg²¹. Essa estratégia também é útil para identificar a HM, que costuma ser mais comum em pessoas com PA de consultório na faixa de pré-hipertensão (**Figuras 1 e 2**).

Nenhum estudo clínico randomizado, de desfecho duro, utilizou a MAPA ou a MRPA para orientar o tratamento da HA. Assim, as metas da MRPA e da MAPA baseiam-se na extrapolação a partir de dados observacionais. Embora não forneçamos alvos formais de meta para MAPA ou MRPA para pacientes tratados, deve-se notar que (**Tabela 3**):

1. Em estudos populacionais, a diferença entre os níveis pressóricos de consultório e fora dele diminui à medida que a PA de consultório decresce para um valor em torno de 115 - 120/70 mmHg, situação na qual os valores de PA de consultório e 24 horas de MAPA são geralmente semelhantes⁹.
2. Essa convergência também foi confirmada em pacientes tratados²² nos quais a diferença entre os valores de PA no consultório e aqueles da PA ambulatorial diminui e se torna insignificante em uma PAS de aproximadamente 120 mmHg.
3. Em pacientes tratados, uma meta de PA menor que 140/90 mmHg no consultório pode, portanto, corresponder a valores de MRPA menores que 135/85 mmHg e a números de MAPA de 24 horas inferiores a 130/80 mmHg.

cessidade de ajuste, reavalia-se o controle pressórico após igual intervalo de tempo. Se não houver tal premência ou quando for alcançado o alvo pressórico, mantém-se esquema terapêutico, e a PA no consultório deverá ser avaliada a cada quatro, idealmente, ou no máximo seis meses para acompanhamento, conforme demonstrado no diagrama da **Figura 2**.

Por fim, é válido ressaltar que a MRPA, por apresentar maior disponibilidade e menor custo, tem sido cada vez mais utilizada para monitorar o controle da PA^{23,24}. Além disso, o uso da MRPA tem se associado com os aumentos da adesão ao tratamento e do controle da PA^{23,24}.

Conclusão

A medida da PA fora do consultório é uma ferramenta fundamental para o correto diagnóstico da HA, por eliminar alterações da PA decorrentes da presença do médico e/ou do ambiente de consultório e permitir a identificação de HM. Dentre os métodos disponíveis, a MRPA apresenta algumas vantagens em relação à MAPA, demonstrando ser uma ferramenta relativamente simples, acessível, de baixo custo e de boa aceitação pelo paciente, constituindo-se em estratégia valiosa para o seguimento dos indivíduos hipertensos, visando ao controle adequado da PA. Por outro lado, a MAPA permite as avaliações da PA noturna e do descenso vigília-sono (que podem ser úteis nas verificações de HA noturna e de alterações do comportamento da PA decorrentes de apneia do sono, de doença renal crônica, de diabetes *mellitus*, de HA endócrina ou de disfunção autonômica) e a análise de sintomas. A padronização de um protocolo para realizações da MRPA/MAPA traz benefícios com relação às suas reprodutibilidade e validação científica, contribuindo para suas incorporações à prática clínica e para a melhora no tratamento anti-hipertensivo de um maior número de pessoas.

De acordo com os dados apresentados, esse capítulo destaca a necessidade de se reverem as estratégias para o diagnóstico da HA. À semelhança do que foi proposto nas diretrizes internacionais de HA^{8,9} e em revisões sobre o assunto²⁵, este é o momento de estabelecer a utilização de medidas domiciliares como uma rotina na prática clínica tanto para o diagnóstico quanto para o acompanhamento do paciente hipertenso, como resumido na **Figura 2**.

Tabela 1. Indicações clínicas para MRPA ou MAPA.

Condições em que a hipertensão do avental branco é mais comum, por exemplo:

- Hipertensão estágio 1 na medição da pressão arterial no consultório
- Elevação da PA no consultório sem LOA

Condições em que a hipertensão mascarada é mais comum, por exemplo:

- PA no consultório normal-alta
- PA no consultório normal em indivíduos com LOA ou com alto risco cardiovascular total

Avaliação da hipertensão resistente

Avaliação do controle da PA, principalmente em pacientes tratados de maior risco

Resposta exagerada da PA ao exercício

Quando há uma variabilidade considerável da PA no consultório

Avaliação de sintomas consistentes com hipotensão durante o tratamento

Indicações específicas para MAPA:

- Avaliação da PA noturna e do descenso vigília-sono (por exemplo, suspeitas de hipertensão noturna, apneia do sono, doença renal crônica, diabetes *mellitus*, hipertensão endócrina ou disfunção autonômica)

* **LOA:** lesão de órgão-alvo mediada por hipertensão.

Adaptada de: Williams B, *et al.* Eur Heart Journal. 2018⁹.

Tabela 2. Correspondência de valores de diagnóstico de hipertensão arterial no consultório, com a MRPA e a MAPA 24h.^{1,8,9}

	Consultório (mmHg)	MRPA (mmHg)	MAPA 24h (mmHg)
Brasil	140/90	135/85	130/80
Europa	140/90	135/85	130/80
EUA	130/80	130/80	125/75

PAS/PAD: pressão arterial sistólica/pressão arterial diastólica; MRPA: monitorização residencial da pressão arterial; MAPA: monitorização ambulatorial da pressão arterial.

Adaptada de: Malachias MVB, *et al.* Arq Bras Cardiol. 2016 / Whelton PK, *et al.* J Am Coll Cardiol. 2018. / Williams B, *et al.* Eur Heart Journal. 2018^{1,8,9}.

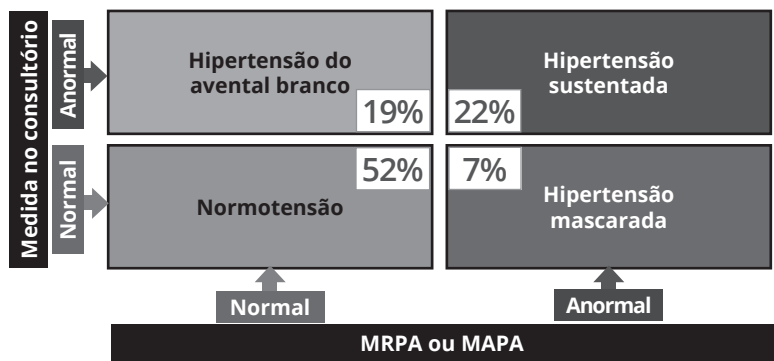
Tabela 3. Correspondência de valores da PAS/PAD no consultório, com a MRPA e a MAPA 24h.

	Valores de PAS/PAD no consultório			
Consultório	120/80 mmHg	130/80 mmHg	140/90 mmHg	160/100 mmHg
MRPA	120/80 mmHg	130/80 mmHg	135/85 mmHg	145/90 mmHg
MAPA 24h	115/75 mmHg	125/75 mmHg	130/80 mmHg	145/90 mmHg

PAS/PAD: pressão arterial sistólica/pressão arterial diastólica; MRPA: monitorização residencial da pressão arterial; MAPA: monitorização ambulatorial da pressão arterial.

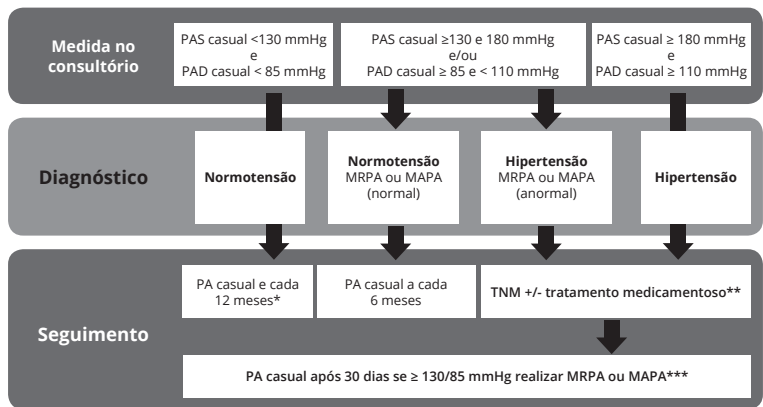
Adaptada de: Whelton PK, *et al.* Hypertension; 2018⁸.

Figura 1. Diagnósticos possíveis em hipertensão arterial.



Para o diagnóstico de hipertensão, considera-se PA anormal: no consultório $\geq 140/90$ mmHg; na MRPA $\geq 135/85$ mmHg; na MAPA 24h $\geq 130/80$ mmHg. As prevalências dos fenótipos de hipertensão mostradas nessa figura foram adaptadas do estudo de Feitosa ADM, *et al.* J Clin Hypertens. 2018.¹² que avaliou a MRPA em 5.778 indivíduos brasileiros.

Figura 2. Algoritmo para diagnóstico e seguimento de hipertensão arterial.



PA casual corresponde à PA aferida no consultório.

PAS: pressão arterial sistólica; **PAD:** pressão arterial diastólica; **TNM:** tratamento não medicamentoso.

* Se PA casual $< 120/80$ mmHg, as medições de PA podem ser a cada três anos ou menos, se houver oportunidade.

** Em alguns casos pode-se aguardar de três a seis meses de TNM antes de iniciar a medicação anti-hipertensiva.

*** Se anormal, ajustar tratamento e considerar repetir medida domiciliar após 30 dias da mudança no tratamento.

Referências Bibliográficas:

1. Malachias MVB, Póvoa RMS, Nogueira AR, Souza D, Costa LS, Magalhães ME. 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. *Arq Bras Cardiol.* 2016;107(3 Suppl 3):14-7
2. de Oliveira GMM, Mendes M, Malachias MVB, Morais J, Moreira Filho O, Coelho AS, et al. 2017: Diretrizes em Hipertensão Arterial para Cuidados Primários nos Países de Língua Portuguesa. *Arq. Bras. Cardiol.* 2017;109(5):389-96.
3. Menezes TN, Oliveira ECT, Fischer MATS, Esteves GH. Prevalência e controle da hipertensão arterial em idosos: um estudo populacional. *Rev Port Saúde Pública.* 2016;34(2):117-24.
4. Lobo LAC, Canuto R, Dias-da-Costa JS, Patussi MP. Tendência temporal da prevalência de hipertensão arterial sistêmica no Brasil. *Cad Saúde Pública.* 2017; 33(6):e00035316
5. Ministério da Saúde (BR). Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância de Doenças e Agravos não Transmissíveis e Promoção da Saúde. VIGITEL Brasil 2017 – Vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico: estimativas sobre frequência e distribuição sociodemográfica de fatores de risco e proteção para doenças crônicas nas capitais dos 26 estados brasileiros e no Distrito Federal em 2017. Brasília/DF: Ministério da Saúde; 2018. p.95-8.
6. da Silva GCA, Pierin AMG. A monitorização residencial da pressão arterial e o controle de um grupo de hipertensos. *Rev Esc Enferm USP.* 2012; 46(4):922-8.
7. Nobre F, Mion Jr D, Gomes MAM, Barbosa ECD, Rodrigues CIS, Neves MFT, et al. 6ª Diretrizes de Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial e 4ª Diretrizes de Monitorização Residencial da Pressão Arterial. *Arq Bras Cardiol.* 2018;110(5Supl.1):1-29.
8. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey Jr DE, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APHA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2018 May 15;71(19):e127-248.
9. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabite Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart Journal.* 2018;39(33):3021-104.
10. Nobre F, Mion Junior D. Monitorização ambulatorial da pressão arterial: cinco décadas de mais luzes e menos sombras. *Arq Bras Cardiol.* 2016;106(6):528-53.
11. Guedis AG, de Sousa1 BDB, Marques CF, Piedra DPS, Braga JCMS, Cardoso MSG, et al. Hipertensão do avental branco e sua importância de diagnóstico. *Rev Bras Hipertens.* 2008;15(1):46-50.
12. Feitosa ADM, Mota-Gomes MA, Miranda RD, Barroso WS, Barbosa ECD, Pedrosa RP, et al. Impact of 2017 ACC/AHA hypertension guidelines on the prevalence of white-coat and masked hypertension: A home blood pressure monitoring study. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2018 Dec;20(12):1745-7.
13. Mancia G, Parati G, Pomidossi G, Grassi G, Casadei R, Zanchetti A. Alerting reaction and rise in blood pressure during measurement by physician and nurse. *Hypertension.* 1987 Feb;9(2):209-15.
14. Lopes PC, Coelho EB, Geleilate TJM, Nobre F. Hipertensão mascarada. *Rev Bras Hipertens.* 2008;15(4):201-5.
15. da Silva GV, Ortega KT, Mion Jr D. Monitorização residencial da pressão arterial (MRPA). *Rev Bras Hipertens.* 2008;15(4):215-9.
16. Breaux-Shropshire TL, Judd E, Vucovich LA, Shropshire TS, Singh S. Does home blood pressure monitoring improve patient outcomes? A systematic review comparing home and ambulatory blood pressure monitoring on blood pressure control and patient outcomes. *Integr Blood Press Control.* 2015;8(4):43-9.
17. Banegas JR, Ruilope LM, de la Sierra A, Vinyoles E, Gorostidi M, de la Cruz JJ, et al. Relationship between Clinic and Ambulatory Blood-Pressure Measurements and Mortality. *N Engl J Med.* 2018 Apr 19;378(16):1509-20.
18. Chow CK, Teo KK, Rangarajan S, Islam S, Gupta R, Avezum A, et al; PURE Study Investigators. Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in rural and urban communities in high-, middle-, and low-income countries. *JAMA.* 2013 Sep 4;310(9):959-68.
19. Lindholt JS, Sogaard R. Population screening and intervention for vascular disease in Danish men (VIVA): a randomised controlled trial. *Lancet.* 2017;390(10109):2256-65.
20. Hodgkinson J, Mant J, Martin U, Guo B, Hobbs FD, Deeks JJ, et al. Relative effectiveness of clinic and home blood pressure monitoring compared with ambulatory blood pressure monitoring in diagnosis of hypertension: systematic review. *BMJ.* 2011;342:d3621.
21. Vinyoles E, Felip A, Pujol E, de la Sierra A, Dura R, del Rey RH, et al. Clinical characteristics of isolated clinic hypertension. *J Hypertens.* 2008;26(3):438-45.
22. Mancia G, Parati G, Bilo G, Gao P, Fagard R, Redon J, et al. Ambulatory blood pressure values in the Ongoing Telmisartan Alone and in Combination with Ramipril Global Endpoint Trial (ONTARGET). *Hypertension.* 2012;60(6):1400-6.
23. McManus RJ, Mant J, Franssen M, Nickless A, Schwartz C, Hodgkinson J, et al. Efficacy of self-monitoring blood pressure, with or without telemonitoring, for titration of anti-hypertensive medication (tasminh4). an unmasked randomized controlled trial. *Lancet.* 2018 Mar 10;391(10124):949-59.
24. McManus RJ, Mant J, Haque MS, Bray EP, Bryan S, Greenfield SM, et al. Effect of self-monitoring and medication self-titration on systolic blood pressure in hypertensive patients at high risk of cardiovascular disease: the TASMIN-SR randomized clinical trial. *JAMA.* 2014;312(8):799-808.
25. Stergiou GS, Parati G, McManus RJ, Head GA, Myers MG, Whelton PK. Guidelines for blood pressure measurement: development over 30 years. *J Clin Hypertens.* 2018;20(7):1089-91.



Capítulo 8

MONITORIZAÇÃO RESIDENCIAL DA PRESSÃO ARTERIAL – MRPA NA ATENÇÃO BÁSICA



Dr. Carlos Alberto Machado

CRM/SP: 35.971

- Cardiologista do Núcleo de Apoio à Estratégia Saúde da Família - Secretaria Municipal da Saúde de Campos do Jordão.
- Comissão Científica da Sociedade Brasileira de Hipertensão - (2019 - 2020).
- Diretor de Promoção de Saúde Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia - (2012 - 2013).
- Presidente do Departamento de Hipertensão Arterial da Sociedade Brasileira de Cardiologia - (2002 - 2003).



Enfermeira Cristiane Bueno de Souza

COREN-SP: 335.030

- Coordenadora da Estratégia Saúde da Família -Secretaria Municipal da Saúde de Campos do Jordão - (de 2013 à atualidade).
- Interlocutora Municipal de Educação Permanente-Secretaria Municipal da Saúde de Campos do Jordão - (de 2016 à atualidade).
- Responsável técnica do Programa Saúde na Escola-Secretaria Municipal da Saúde de Campos do Jordão - (de 2017 à atualidade).
- Membro titular do Conselho de Direito dos Idosos - município de Campos do Jordão - (2016-2019).

MONITORIZAÇÃO RESIDENCIAL DA PRESSÃO ARTERIAL – MRPA NA ATENÇÃO BÁSICA

O sistema único de saúde, o SUS, é formado pelo conjunto de todas as ações e serviços de saúde prestados por órgãos e instituições públicas federais, estaduais e municipais, das administrações direta e indireta e das fundações mantidas pelo poder público. À iniciativa privada é permitido participar desse sistema de maneira complementar¹.

O SUS pode ser considerado uma das maiores conquistas sociais consagradas na Constituição de 1988. Seus princípios apontam para a democratização nas ações e nos serviços de saúde, que deixam de ser restritos e passam a ser universais; da mesma forma, deixam de ser centralizados e passam a nortear-se pela descentralização¹.

As reivindicações que guiaram aquele que ficou conhecido por “Movimento Sanitarista” eram apresentadas, fundamentalmente, por meio dos secretários municipais de saúde, e foram catalisadas na VIII Conferência Nacional de Saúde, realizada em 1986, um marco histórico¹.

As resoluções dessa conferência deram os parâmetros que mais tarde viriam a ser inscritos na Constituição de 1988. Antes disso existia um duplo comando na área da saúde, pois o Ministério da Saúde cuidava das ações preventivas e o Ministério da Previdência Social incumbia-se da prestação dos serviços médicos curativos. O acesso a esses serviços médicos curativos, até aquele momento, não era um direito de todos, universal, mas somente dos que contribuíam para o sistema que era ligado ao Ministério da Previdência Social. Apenas os trabalhadores com carteira assinada, pois, faziam jus aos serviços públicos de saúde. Sob outro aspecto, ações como as campanhas de vacinação eram de competência do Ministério da Saúde, revelando a duplicidade e a fragmentação das ações e dos serviços de saúde¹.

A mudança foi grande. Ocorreu a unificação de comando, representada pela transferência ao Ministério da Saúde de toda a responsabilidade pela saúde no plano federal. Da mesma forma, nos estados e municípios a responsabilidade ficara a cargo das respectivas secretarias estaduais e municipais de saúde. Assim, o princípio da universalidade, inscrito no artigo 196 da Constituição, representou a inclusão de todos no amparo prestado pelo SUS. Qualquer pessoa passou a ter o direito de ser atendido nas unidades públicas de saúde¹.

Aliás, o Ministério da Saúde assumiu, desde agosto de 1999, por intermédio da Fundação Nacional de Saúde, a incumbência de estruturar e operacionalizar o subsistema de atenção à saúde indígena, articulado com o SUS. Desse modo, tal Ministério passou a responder pela totalidade das ações de saúde para os povos indígenas, tanto preventivas quanto assistenciais e de promoção à saúde. Esse fato faz com que atualmente toda a população brasileira, sem exceção, seja beneficiária dos serviços e das realizações prestadas pelo SUS, o que concretiza, em definitivo, o princípio da universalização¹.

A porta de entrada desse sistema, responsável por todos os níveis de complexidade, é a atenção básica. Ela se caracteriza por um conjunto de ações, nos âmbitos individual e coletivo, que abrange a promoção e a proteção da saúde. Fazem parte desse processo a prevenção de agravos, o diagnóstico, o tratamento, a reabilitação, a redução de danos e a manutenção da saúde. O objetivo é desenvolver um estado de atenção integral que impacte na situação e na autonomia das pessoas, além dos determinantes e condicionantes de saúde da população¹.

A atenção básica considera o sujeito em suas singularidade e inserção sociocultural, buscando produzir a atenção integral².

A estratégia saúde da família – ESF

O programa “Saúde da Família” é uma estratégia que tem como prioridade as ações de promoção, proteção e recuperação da saúde dos indivíduos. Ele contempla as famílias, desde o recém-nascido até o idoso, de forma integral e contínua. A primeira etapa de sua implantação teve início em 1991, por meio do programa de agentes comunitários de saúde (PACS). A partir de 1994 começaram a ser formadas as primeiras equipes do “Saúde da Família”, com o objetivo de incorporar e ampliar a atuação dos agentes comunitários de saúde (ACS).

Com o PACS, observou-se que a maioria dos problemas identificados pelos ACS poderia ser resolvido no próprio domicílio se houvesse uma equipe referência em saúde. E foi assim que o Ministério da Saúde criou o programa de saúde da família (PSF). Os princípios de atuação do PSF, posteriormente denominado “estratégia de saúde da família” (ESF), promovem uma mudança na prática convencional e a adoção de um novo processo de trabalho em saúde³.

Para a sua consecução, a atenção básica, de maneira especial a ESF, carece de diretrizes que apoiem as diferentes atividades a ela relacionada. A

definição de território adstrito, tão cara à sua organização, coloca-se como estratégia central, procurando reorganizar o processo de trabalho em saúde mediante operações intersetoriais e ações de promoção, prevenção e atenção à saúde⁴⁻⁶. Isso permite a gestores, profissionais e usuários do SUS compreenderem as dinâmicas dos lugares e dos sujeitos (individual e coletivo), desvelando as desigualdades sociais e as iniquidades em saúde^{4,7}.

A ideia de que os cuidados dispensados na atenção básica são simples há muito deixou de ser realidade, se é que algum dia o foi. Eles são complexos e precisam dar conta das necessidades de saúde da população, em âmbitos individual e/ou coletivo, de forma que as ações influam na saúde e na autonomia das pessoas e nos determinantes e condicionantes.

É um desafio fundamental que os integrantes da equipe de saúde aprendam a respeitar a área de atuação de cada profissional, sabendo que essa troca de conhecimento é importante para a população que está sob os nossos cuidado e responsabilidade³.

A norma operacional da assistência à saúde (NOAS-SUS 01/2002) amplia as responsabilidades dos municípios na atenção básica; estabelece o processo de regionalização como estratégia de hierarquização dos serviços de saúde e de busca de maior equidade; cria mecanismos para o fortalecimento da capacidade de gestão do SUS e procede à atualização dos critérios de habilitação de estados e municípios⁸.

O plano diretor de regionalização (PDR) é um instrumento de ordenamento do processo de regionalização da assistência em cada estado e no Distrito Federal, baseado nos objetivos de definição de prioridades de intervenção coerentes com as necessidades de saúde da população e garantia de acesso dos cidadãos a todos os níveis de atenção⁹.

O PDR fundamenta-se na conformação de sistemas funcionais e resolutivos de assistência à saúde, por meio da organização dos territórios estaduais em regiões/microrregiões e módulos assistenciais; da conformação de redes hierarquizadas de serviços; do estabelecimento de mecanismos e fluxos de referência e contrarreferência intermunicipais, objetivando garantir a integralidade da assistência e o acesso da população aos serviços e ações de saúde de acordo com suas necessidades⁸.

O PDR deverá ser elaborado na perspectiva de garantir:

a) O acesso dos cidadãos, o mais próximo possível de sua residência, a

um conjunto de ações e serviços vinculados às seguintes responsabilidades mínimas⁸:

- assistência pré-natal, parto e puerpério;
- acompanhamento do crescimento e do desenvolvimento infantis;
- cobertura universal do esquema preconizado pelo programa nacional de imunizações, para todas as faixas etárias;
- **ações de promoção da saúde e prevenção de doenças;**
- tratamento das intercorrências mais comuns na infância;
- atendimento de afecções agudas de maior incidência;
- **acompanhamento de pessoas com doenças crônicas de alta prevalência;**
- tratamentos clínico e cirúrgico de casos de pequenas urgências ambulatoriais;
- tratamento dos distúrbios mentais e psicossociais mais frequentes;
- controle das doenças bucais mais comuns;
- suprimento/dispensação dos medicamentos da farmácia básica.

b) O acesso de todos os cidadãos aos serviços necessários à resolução de seus problemas de saúde, em qualquer nível de atenção, diretamente ou mediante o estabelecimento de compromissos entre gestores para o atendimento de referências intermunicipais⁸.

Responsabilidades e ações estratégicas mínimas de atenção básica

A NOAS-SUS 01/2002 determina ações mínimas na abordagem da hipertensão arterial (HA)^{8,10}.

Após a introdução anterior, compreendem-se melhor os papéis do SUS e da ESF na atenção básica como modelos assistencial e de organização dos serviços, com foco na prevenção de doenças e promoção de saúde, assim como no diagnóstico precoce e no tratamento adequado das doenças de alta prevalência.

A HA é uma doença altamente prevalente, principal fator de risco para mortalidade (**Figura 1**)⁹ e que tem um custo social elevado (**Figura 2**)¹¹. Dentro da estrutura do SUS há ações bem definidas que devem ser desenvolvidas pelos municípios a esse respeito (**Tabela 1**)^{8,10}.

Tabela 1. Controle de hipertensão.

Responsabilidade	Atividades
Diagnóstico de casos	• Diagnóstico clínico
Cadastramento dos portadores	• Alimentação e análise dos sistemas informação
Busca ativa de casos	• Medição de PA de usuários • Visita domiciliar
Tratamento dos casos	• Acompanhamentos ambulatorial e domiciliar • Fornecimento de medicamento • Acompanhamento domiciliar de pacientes com sequelas de AVC e outras complicações
Diagnósticos precoce de complicações	• Realização ou referência para exames laboratoriais complementares • Realização de ECG • Realização ou referência para RX de tórax
1º Atendimento de urgência	• 1º Atendimento às crises hipertensivas e a outras complicações • Acompanhamento domiciliar • Fornecimento de medicamentos
Medidas preventivas	• Ações educativas para controle de condições de risco (obesidade, vida sedentária, tabagismo) e prevenção de complicações

Adaptada de: Schimith MD, *et al.* 2004./Ministério da Saúde (BR). 2002^{8,10}.

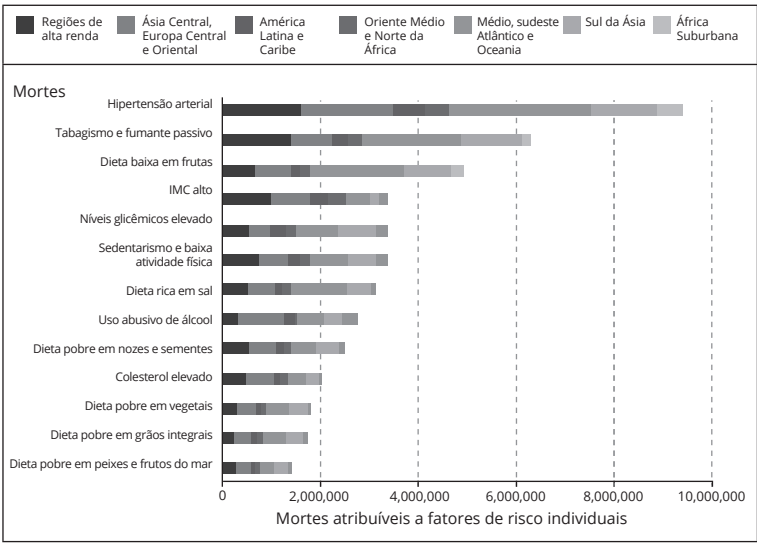
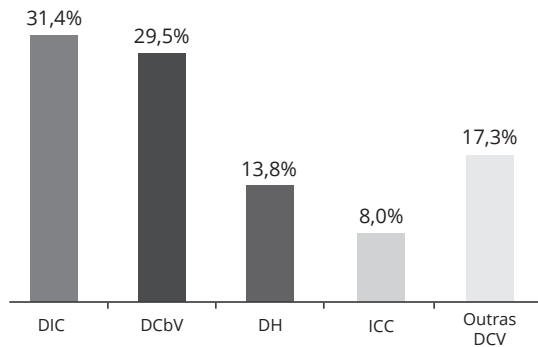


Figura 1. Mortes atribuíveis aos principais fatores de risco comportamentais e dietéticos.

Adaptada de: Ezzati M, *et al.* N Engl J Med. 2013⁹.

Figura 2. Taxa de mortalidade no Brasil por doença cardiovascular (DCV) e distribuição por causas no ano de 2013.



DIC: doença isquêmica do coração; **DCbV:** doença cerebrovascular; **DH:** doença hipertensiva; **ICC:** insuficiência cardíaca congestiva.

Adaptada de: Malachias MVB, *et al.* Arq Bras Cardiol 2016¹¹.

Projeto MRPA (monitorização residencial da pressão arterial) – Campos do Jordão

Campos do Jordão é um município brasileiro localizado no interior do estado de São Paulo, mais precisamente na Serra da Mantiqueira; faz parte da recém-criada Região Metropolitana do Vale do Paraíba e Litoral Norte, sub-região 2 de Taubaté. A cidade fica à altitude de 1.628 metros, sendo, portanto, o mais alto município brasileiro, considerando a altitude da sede. Distante 173 km da cidade de São Paulo, a 350 km do Rio de Janeiro e a 500 km de Belo Horizonte, sua principal via de acesso é a Rodovia Floriano Rodrigues Pinheiro.

Atualmente, Campos do Jordão possui 51.157 habitantes (IBGE 2017), é referência para os municípios circunvizinhos de Santo Antônio do Pinhal e São Bento do Sapucaí. Conta com as estruturas de serviços de saúde: complexo municipal de saúde, com a expectativa de atendimento hospitalar para 55 leitos distribuídos em clínicas médica e cirúrgica, ginecologia/obstetrícia, pediatria e centro materno infantil, além de prontos-socorros adulto, infantil e de ginecologia/obstetrícia. Possui também ambulatorios de avaliação cirúrgica e centro de especialidades médicas com 22 especialidades e equipe multidisciplinar. Tem dez equipes de saúde da família, duas unidades básicas de saúde (UBS), uma equipe itinerante de atendimentos na zona rural, um núcleo de apoio à saúde da família (NASF I), equipe de vigilância em saúde (VE, VISA, CCZ) uma unidade do centro de atenção psicossocial (CAPS I),

assistência farmacêutica e um centro de especialidades odontológicas. Os demais serviços de média e alta complexidades são referenciados pela central única de regulação de oferta de serviços de saúde (CROSS) nos âmbitos municipal e estadual, vias ambulatorial, de urgência e internações. Todas as ESFs contam com um médico clínico, uma enfermeira, duas técnicas de enfermagem, um auxiliar administrativo, um auxiliar de serviços gerais e de seis a oito agentes comunitários de saúde. A equipe do núcleo de apoio conta com médicos cardiologista, pediatra, nefrologista, ortopedista e ginecologista, além de equipe multidisciplinar composta por farmacêutico, psicóloga, fisioterapeuta, assistente social e nutricionista.

Atualmente há 78% de cobertura populacional assistida pela ESF, na qual estão cadastradas cerca de 41.000 pessoas. Os médicos das unidades de saúde da família (USFs) realizam cerca de 3.600 atendimentos/mês, e os ACSs fazem aproximadamente 8.000 visitas domiciliares/mês.

1. Justificativa

As estatísticas e dados referentes à tendência de mortalidade no Brasil definem que as maiores causas estão diretamente ligadas à doença cardiovascular. Levando em conta a população jordanense, assistida pelas USFs, analisamos alguns indicadores do município relacionando-os com a proposta da MRPA. Nascia, assim, o projeto piloto de implantação da MRPA no município de Campos do Jordão. Foram considerados: os cerca de 5.760 hipertensos estimados na rede (**Tabela 2**), a busca por melhorias na qualidade de vida, a diminuição de

Tabela 2. Hipertensão arterial - Estimativas Campos do Jordão.

- População: 51.454 habitantes (2017);
- População: idade $\geq$ 18 anos (36.000 habitantes);
- SUS dependente: 80% (28.800 habitantes);
- Prevalência estimada de hipertensão arterial: 40% (11.520 habitantes);
- Prevalência estimada de hipertensos em tratamento: 50% (5.760 habitantes);
- Prevalência estimada de hipertensos em tratamento com pressão arterial controlada: (1.094 habitantes).

morbimortalidade por causas sensíveis à atenção básica - em especial aquelas decorrentes de doenças cardiovasculares. A MRPA é um método de análise do comportamento da pressão arterial a partir da utilização de aparelhos automatizados, realizando medidas em domicílio, de forma descontínua, em geral por vários dias de uma semana.

2. Objetivo

Primário:

- Melhorar o diagnóstico e o controle da HA, em um município coberto pela ESF, com a utilização das medidas residenciais realizadas com equipamentos oscilométricos digitais, e organização dos dados em plataforma *online*;
- Utilizando o algoritmo para diagnóstico e o protocolo de abordagem terapêutica, colocar 100% da população de Campos do Jordão que utiliza o SUS em tratamento e dentro das metas preconizadas pelas VII DBHA.

Secundário:

- Identificar nessa população os portadores de hipertensão do avental branco (HAB) e de hipertensão mascarada (HM) (uso racional dos anti-hipertensivos);
- Melhora da adesão;
- Melhoras da morbidade e da mortalidade;
- Modelo-piloto na ESF no Brasil.

O Projeto MRPA – Campos do Jordão iniciou-se em março de 2018, com uma capacitação de todos os profissionais de saúde que atendem nas dez ESFs e na única unidade itinerante da área rural/centro de saúde.

Foram recebidos da *Onrom Healthcare Brasil* 55 equipamentos modelo Hem-7320. Houve entrega do algoritmo de diagnóstico e tratamento da hipertensão arterial, além do início das atividades (**Figura 4**).

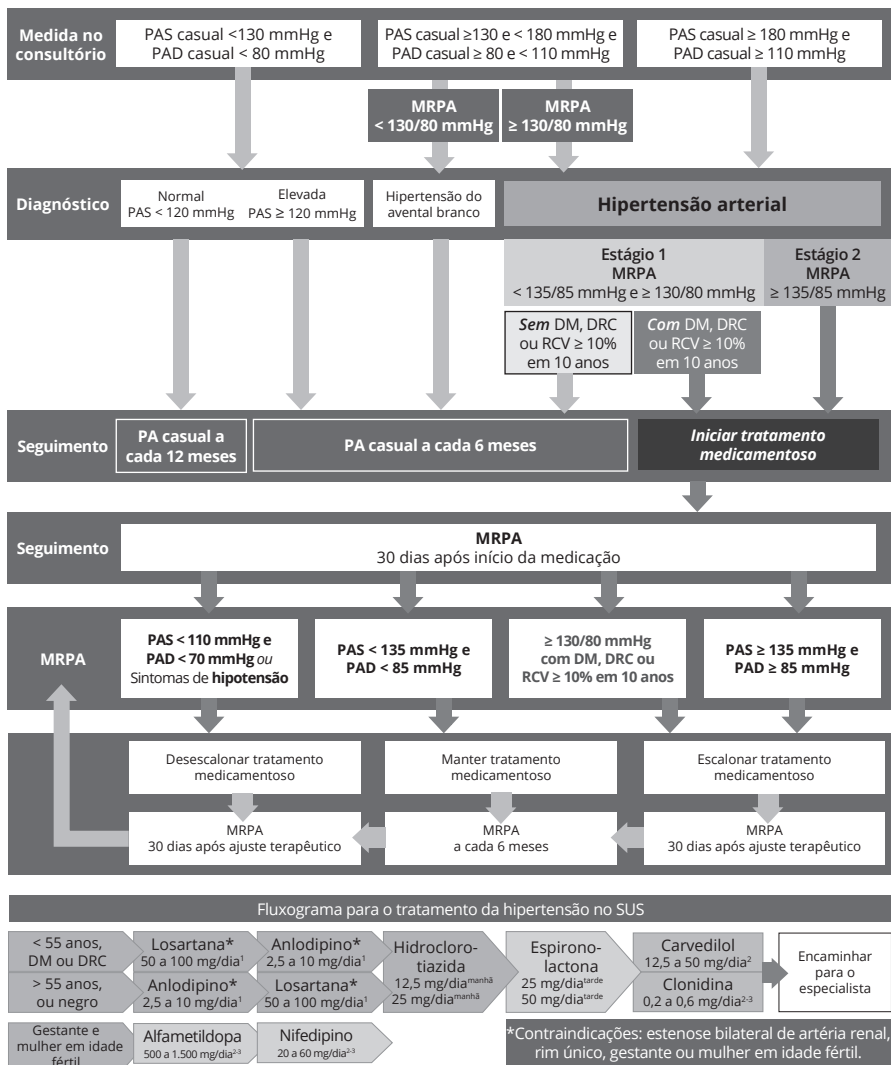


Figura 4. Algoritmo para diagnóstico e tratamento de hipertensão arterial.

Adaptado de: Malachias MVB, *et al.* Arq Bras Cardiol. 2016 / National Clinical Guideline Centre. Hypertension; 2006^{11,12}.

Desde abril de 2018, semanalmente, as dez ESFs e a UBS (rural) agendam cinco pacientes para fazer a retirada do equipamento com a equipe de enfermagem e os agentes de saúde, conforme indicação médica, com demandas de rastreamento de todos os profissionais da equipe, seja para diagnóstico ou para acompanhamento/adequação de tratamento. A logística é realizada às segundas-feiras, sendo um grupo agendado às 10h, quando os pacientes e seus acompanhantes são recebidos pela equipe de enfermagem. Esta última apresenta o programa de controle da hipertensão, exibe um filme especialmente desenvolvido para ensinar a todos, de forma clara e com linguagem simples, o modo de utilização do aparelho, oferece uma lâmina impressa de orientação sobre as anotações necessárias ao procedimento. São realizadas as primeiras verificações de pressão arterial com a equipe, verificam-se os dados antropométricos e os pacientes levam o equipamento para ficar uma semana em casa. Assim, durante quatro dias seguidos serão verificados os níveis pressóricos três vezes no período da manhã e três à noite.

Na segunda-feira seguinte, às 08h, os mesmos pacientes entregam os equipamentos, além dos impressos com as anotações de medidas pressóricas iniciadas na unidade de saúde e continuadas no ambiente residencial por quatro dias. Os dados são conferidos e enviados à plataforma TeleMRPA e, após a avaliação dos cardiologistas, é emitido um laudo, o qual é avaliado pelo médico da unidade de saúde.

Ressaltamos que todas as condições que desencadeiam riscos cardiovasculares (alimentação, tabagismo, atividade física e alívio do estresse) são analisadas, e o paciente é orientado, seja com o apoio de atividades em grupo ou individuais. O risco cardiovascular (RCV) de cada indivíduo é estudado, juntamente com os exames de rotina e toda a saúde, de forma integral. Caso haja necessidade, o médico realiza o ajuste dos medicamentos, conforme algoritmo de protocolo implantado, e indica participação em ações, como grupos de atividades físicas, controle da obesidade, associação para cessar o tabagismo ou consulta compartilhada com cardiologista em casos mais graves. Todas essas ações ocorrem na própria unidade de saúde ou na referência mais próxima.

Em um ano de Projeto MRPA, cerca de 1.500 pacientes da rede foram avaliados. Hoje temos o controle de 48,2% da amostragem estudada (**Figura 5** - a ser publicado).

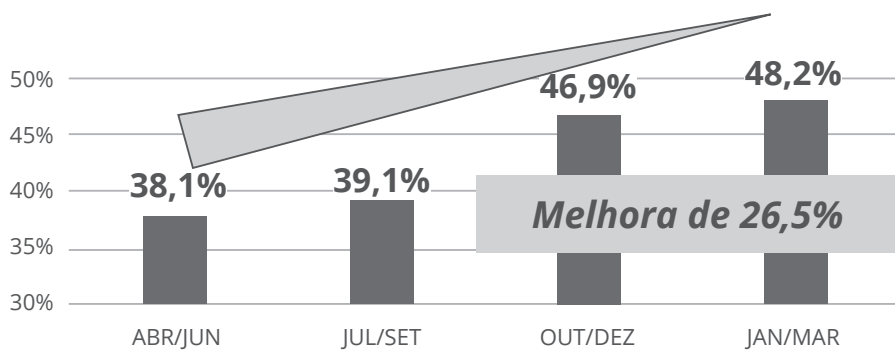


Figura 5. Controle da hipertensão em Campos do Jordão (2018/2019).

Referências bibliográficas:

1. Ministério da Saúde (BR). Secretaria Executiva. Sistema Único de Saúde (SUS): princípios e conquistas [Internet]. Brasília: Ministério Saúde; 2000. Disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/sus_principios.pdf. Acesso em: 13/04/2019.
2. Ministério da Saúde (BR). Política Nacional de Atenção Básica. Série E. [Internet]. Brasília: Ministério Saúde; 2012. Disponível em: <http://189.28.128.100/dab/docs/publicacoes/geral/pnab.pdf>. Acesso em: 13/04/2019.
3. Secretaria de Estado da Saúde do Paraná. Formação inicial para agentes comunitários de saúde. Curitiba: Secretaria de Estado da Saúde do Paraná; 2013.
4. Figueiredo EN. Estratégia Saúde da Família. [Internet]. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo (Unifesp); [s.d.]. Disponível em: https://www.unasus.unifesp.br/biblioteca_virtual/esf/2/unidades_conteudos/unidade05/unidade05.pdf. Acesso em: 15/04/2019.
5. Monken M, Barcellos C. Vigilância em saúde e território utilizado: possibilidades teóricas e metodológicas. Cad Saúde Pública (Rio de Janeiro). 2005;21(3):898-906.
6. Peduzzi M. Trabalho e equipe. In: Dicionário da Educação Profissional em Saúde. Pereira IB, Lima JCF. 2ª ed. Rio de Janeiro: EPSJV; 2008., p. 271-6.
7. Gondim GMM, Monken M. Territorialização em Saúde. [Internet]. São Paulo: Escola Nacional de Saúde Pública Fundação Oswaldo Cruz; [s.d.]. p. 32 Disponível em: <http://www.epsjvfiocruzbr/upload/ArtCient/25pdf>. Acesso em: janeiro de 2012.
8. Schimith MD, Lima MADS. Acolhimento e vínculo em uma equipe do Programa Saúde da Família Cad Saúde Pública, Rio de Janeiro. 2004;20(6):1487-94.
9. Ezzati M, Riboli E. Behavioral and dietary risk factors for noncommunicable diseases. N Engl J Med. 2013 Sep 5;369(10):954-64.
10. Ministério da Saúde (BR). Norma Operacional da Assistência à Saúde – NOAS-SUS 01/02 (Portaria MS/GM nº 373, de 27 de fevereiro de 2002, e regulamentação complementar). [Internet]. Brasília: Ministério Saúde; 2002. Disponível em: <http://siops.datasus.gov.br/Documentacao/NOAS%2001%20de%202002.pdf>. Acesso em: 15/04/2019.
11. Malachias MVB, Souza WKS, Plavnik FL, Rodrigues CIS, Brandão AA, Neves MFT, et al. 7a Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. Arq Bras Cardiol 2016;107(3Supl.3):1-83.
12. National Clinical Guideline Centre. Hypertension: The clinical management of primary hypertension in adults. [Internet]. London: National Clinical Guideline Centre; 2006. Disponível em: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg127/documents/hypertension-update-full-guideline2>. Acesso em: junho de 2019.

BRASART (valsartana). **APRESENTAÇÕES:** Comprimido revestido 80mg, 160mg e 320mg. Embalagens contendo 30 comprimidos revestidos. USO ORAL. **INDICAÇÕES:** Tratamento da hipertensão arterial. Tratamento de insuficiência cardíaca (classes II a IV da NYHA) em pacientes recebendo tratamento padrão tais como diuréticos, digitálicos e também inibidores da enzima de conversão da angiotensina ou betabloqueadores, mas não ambos; a presença de todas estas terapêuticas padronizadas não é obrigatória. **BRASART** melhora a morbidade nesses pacientes, principalmente através da redução da hospitalização por insuficiência cardíaca. **BRASART** retarda também a progressão da insuficiência cardíaca, melhora a classe funcional da NYHA, a fração de ejeção, os sinais e sintomas da insuficiência cardíaca e melhora a qualidade de vida *versus* o placebo. **BRASART** é indicado para melhorar a sobrevida após infarto do miocárdio em pacientes clinicamente estáveis com sinais, sintomas ou evidência radiológica de insuficiência ventricular esquerda e/ou com disfunção sistólica ventricular esquerda. **CONTRAINDICAÇÕES:** Hipersensibilidade conhecida à valsartana ou a qualquer dos excipientes da formulação de **BRASART**. Uso concomitante de bloqueadores de receptores de angiotensina – incluindo valsartana – ou inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECAs) com alisquireno em pacientes com diabetes tipo 2. Este medicamento é contraindicado para uso por lactantes. Este medicamento não deve ser utilizado por mulheres grávidas sem orientação médica. **ADVERTÊNCIAS E PRECAUÇÕES:** Em pacientes com depleção grave de sódio e/ou hipovolemia, como nos que estejam recebendo altas doses de diuréticos, pode ocorrer hipotensão sintomática após o início da terapêutica com valsartana. O tratamento com valsartana pode ser continuado, uma vez que a pressão arterial esteja estabilizada. Como medida de segurança, recomenda-se a monitorização dos parâmetros de ureia sanguínea e creatinina sérica em pacientes com hipertensão renovascular, secundária a estenose de artéria renal unilateral. Recomenda-se cautela em pacientes com insuficiência renal grave e o uso concomitante de valsartana com alisquireno deve ser evitado nestes pacientes. Não é necessário ajuste de dose em pacientes com insuficiência hepática. Deve-se tomar cuidado especial ao se administrar valsartana a pacientes com distúrbios biliares obstrutivos, pois o *clearance* (depuração) é mais baixo nestes pacientes. A avaliação dos pacientes com insuficiência cardíaca ou pós-infarto do miocárdio deve sempre incluir a avaliação da função renal. Para pacientes com infarto do miocárdio recente, a combinação de captopril e valsartana não demonstrou nenhum benefício clínico adicional, porém demonstraram um aumento no risco dos efeitos adversos comparado à monoterapia. Portanto, esta combinação não é recomendada para pacientes com infarto do miocárdio recente, ao contrário da monoterapia com **Brasart** que é indicado para melhorar a sobrevida após infarto do miocárdio em pacientes clinicamente estáveis. Valsartana deve ser imediatamente descontinuado em pacientes que desenvolverem angioedema, e não deve ser readministrado. Como qualquer droga que atua diretamente sobre SRAA, valsartana não deve ser usado durante a gravidez. **REAÇÕES ADVERSAS:** Reações adversas em Hipertensão: Diminuição de hemoglobina, diminuição de hematócrito, neutropenia, trombocitopenia, hipersensibilidade incluindo doença do soro, aumento do potássio sérico, vertigem, vasculite, tosse, dor abdominal, alteração dos valores de função hepática incluindo aumento da bilirrubina sérica, angioedema, erupção cutânea e prurido, mialgia, insuficiência e disfunção renal, elevação da creatinina sérica, fadiga. Reações adversas em Pós-infarto do miocárdio e/ou Insuficiência cardíaca: Trombocitopenia, hipersensibilidade incluindo doença do soro, aumento do potássio sérico, tontura, tontura postural, hipotensão, hipotensão ortostática, elevação dos valores de função hepática, erupção cutânea, prurido, disfunção e insuficiência renal, aumento da ureia nitrogenada sanguínea. **INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS:** É necessário precaução na coadministração de bloqueadores de receptores de angiotensina (BRAs), incluindo valsartana, com outros agentes inibidores do sistema renina-angiotensina como IECAs ou alisquireno. Quando os antagonistas de angiotensina II são administrados simultaneamente com os AINEs, pode ocorrer atenuação do efeito antihipertensivo. Além disso, em pacientes que são mais velhos, o volume depleto (incluindo aqueles sobre terapia diurética) ou tiver comprometimento da função renal, o uso concomitante de agonistas da angiotensina II e AINEs podem levar ao aumento de risco da piora da função renal. Portanto, recomenda-se o monitoramento da função renal quando se inicia ou modifica o tratamento em pacientes sobre tratamento com valsartana e que estão tomando AINEs simultaneamente. A coadministração de inibidores do transportador por captação (rifampicina e ciclosporina) ou do transportador de efluxo (ritonavir) pode aumentar a exposição sistêmica da valsartana. O uso concomitante de valsartana com lítio: pode levar a uma intoxicação por lítio; anti-inflamatórios não-esteroidais (AINEs): pode reduzir a eficácia anti-hipertensiva; ritonavir: aumento da exposição da valsartana; agentes que bloqueiam o SRAA: pode levar à hipercalcemia. **POSOLOGIA:** *Hipertensão:* A dose inicial recomendada de valsartana é de 80mg ou 160mg uma vez ao dia, independente da raça, idade ou sexo. O efeito anti-hipertensivo manifesta-se efetivamente dentro de 2 semanas e o efeito máximo após 4 semanas. Nos pacientes que não apresentarem controle adequado da pressão arterial, a dose diária pode ser aumentada para 320mg, ou um diurético pode ser associado. Valsartana pode ser administrado concomitantemente com outros agentes anti-hipertensivos. *Insuficiência cardíaca:* A dose diária recomendada para o início de tratamento é de 40mg de valsartana duas vezes ao dia. A titulação para 80mg e 160mg duas vezes ao dia deve ser feita para a maior dose conforme tolerado pelo paciente. Deve-se considerar a redução da dose dos diuréticos concomitantes. A dose máxima diária administrada nos estudos clínicos é de 320mg em doses fracionadas. A avaliação dos pacientes com insuficiência cardíaca deve sempre incluir a avaliação da função renal. *Pós-infarto do*

miocárdio: A terapêutica pode ser iniciada 12 horas após um infarto do miocárdio. Após uma dose inicial de 20mg duas vezes ao dia, a terapêutica com valsartana deve ser titulada para 40mg, 80mg e 160mg duas vezes ao dia durante as próximas semanas. A dose inicial é oferecida por comprimidos de 40mg divisíveis. A dose-alvo máxima é 160mg duas vezes ao dia. Em geral, é recomendado que os pacientes atinjam um nível de dose de 80 mg duas vezes ao dia por duas semanas após o início do tratamento e que o atingimento da dose-alvo máxima ocorra em três meses com base na tolerabilidade do paciente à valsartana durante a titulação. Se hipotensão sintomática ou disfunção renal ocorrer, a dose deve ser reduzida. A valsartana pode ser usada em pacientes tratados com outras terapêuticas do pós-infarto do miocárdio, por exemplo, trombolíticos, ácido acetilsalicílico, betabloqueadores ou estatinas. A avaliação em pacientes com pós-infarto do miocárdio deve sempre incluir uma avaliação da função renal. **REGISTRO MS: Nº 1.3569.0584. DETENTOR: EMS SIGMA PHARMA LTDA. “SE PERSISTIREM OS SINTOMAS, O MÉDICO DEVERÁ SER CONSULTADO”. VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA.**

BRASART HCT (valsartana + hidroclorotiazida). **APRESENTAÇÕES:** Embalagem contendo 30 e 90 comprimidos revestidos de 80mg + 12,5mg, 160mg + 12,5mg, 160mg + 25mg, 320mg + 12,5mg e 320mg + 25mg. Uso oral. Uso adulto. **INDICAÇÕES:** **BRASART HCT** é indicado para o tratamento da hipertensão arterial sistêmica. Considerando que a monoterapia inicial é eficaz em apenas 40% a 50% dos casos, pode-se considerar o uso de associações de fármacos anti-hipertensivos como terapia alternativa para os casos nos quais o efeito anti-hipertensivo da terapia com apenas uma das duas drogas não for suficiente. **CONTRAINDICAÇÕES:** Hipersensibilidade conhecida a valsartana, hidroclorotiazida, outros derivados das sulfonamidas ou a qualquer um dos excipientes de valsartana + hidroclorotiazida. Gravidez. Por causa da hidroclorotiazida, **BRASART HCT** é contraindicado para pacientes com anúria. Pacientes com cirrose biliar e colestase. Uso concomitante de bloqueadores do receptor de angiotensina (BRAs) – incluindo valsartana – ou inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECAs) com alisquireno em pacientes com diabetes tipo 2. Este medicamento pertence à categoria de risco na gravidez D. **PRECAUÇÕES E ADVERTÊNCIAS:** O uso concomitante com diuréticos poupadores de potássio, suplementos de potássio, substitutos do sal que contenham potássio ou outros medicamentos que aumentem o nível sérico de potássio (heparina, etc.) deve ser realizada com cautela. Os diuréticos tiazídicos podem precipitar um novo início de hipocalemia ou exacerbar a hipocalemia preexistente. Os diuréticos tiazídicos devem ser administrados com cautela em pacientes com condições que envolvam perda de potássio elevada, por exemplo nefropatia depletores de sal e insuficiência pré-renal (cardiogênica) da função renal. Se a hipocalemia for acompanhada por sinais clínicos (por ex.: fraqueza muscular, parestesia ou alterações no EEG), valsartana + hidroclorotiazida deverá ser descontinuado. A correção da hipocalemia e qualquer hipomagnesemia coexistente é recomendada antes de iniciar com os tiazídicos. As concentrações séricas do potássio e magnésio devem ser verificadas periodicamente. Todos os pacientes recebendo diuréticos tiazídicos devem ser monitorados para desequilíbrios dos eletrólitos, particularmente o potássio. Diuréticos tiazídicos podem precipitar um novo início de hiponatremia e alcalose hipoclorêmica ou exacerbar a hiponatremia preexistente. A hiponatremia acompanhada de sintomas neurológicos (náusea, desorientação progressiva, apatia) foi observada em casos isolados. O monitoramento regular das concentrações séricas de sódio é recomendado. Em pacientes com depleção grave de sódio e/ou hipovolemia, como nos que estejam recebendo altas doses de diuréticos, pode ocorrer, em casos raros, hipotensão sintomática após o início da terapia com valsartana + hidroclorotiazida. A valsartana + hidroclorotiazida deverá ser utilizado apenas após a correção de qualquer depleção preexistente de sódio e/ou hipovolemia, caso contrário o tratamento deverá ser iniciado sob supervisão médica. *Se ocorrer hipotensão*, manter o paciente em posição supina e, se necessário, administrar infusão de solução salina fisiológica por via intravenosa. O tratamento com valsartana + hidroclorotiazida pode ser reintroduzido assim que a pressão arterial estiver estabilizada. Valsartana + hidroclorotiazida deve ser utilizado com cautela para tratar a hipertensão em pacientes com estenose de artéria renal unilateral ou bilateral ou estenose em rim único, uma vez que a ureia e a creatinina séricas podem aumentar nestes pacientes. A valsartana + hidroclorotiazida deverá ser descontinuado imediatamente em pacientes que desenvolverem angioedema, e valsartana + hidroclorotiazida *não deverá ser administrado novamente. Tem sido relatado que os diuréticos tiazídicos*, incluindo a hidroclorotiazida: exacerbam ou ativam o lúpus eritematoso sistêmico; podem alterar a tolerância à glicose; podem elevar os níveis séricos do colesterol e dos triglicérides; podem elevar os níveis séricos de ácido úrico; podem causar ou exacerbar a hiperuricemia e precipitar a gota em pacientes susceptíveis. Os diuréticos tiazídicos diminuem a excreção urinária de cálcio e podem causar leve elevação de cálcio sérico na ausência de distúrbios conhecidos do metabolismo de cálcio, devendo ser utilizada com cautela em pacientes com hipercalcemia. Alterações patológicas na glândula da paratireoide de pacientes com hipercalcemia e hipofosfatemia foram observadas em alguns pacientes sob terapia prolongada com tiazídicos. Reações de hipersensibilidade à hidroclorotiazida *são mais prováveis em pacientes com alergia e asma*. A hidroclorotiazida, uma sulfonamida, foi associada com uma reação idiossincrática resultando em miopia aguda e glaucoma agudo de ângulo fechado transitório. Se não tratado, o glaucoma agudo de ângulo fechado pode levar a perda permanente da visão. O tratamento primário é descontinuar a hidroclorotiazida o mais rápido possível. Fatores de risco para desenvolver o glaucoma agudo de ângulo fechado podem incluir histórico de alergia a sulfonamida ou a penicilina. Em pacientes nos quais a função renal pode depender da atividade do sistema da renina-angiotensina-aldosterona (por ex.: pacientes com falência cardíaca congestiva grave), o tratamento com inibidores da enzima conversora de angiotensina ou antagonista dos receptores de angiotensina foi associado com oligúria e/ou azotemia progressiva, e em casos raros com falência renal aguda e/ou morte. Na avaliação de pacientes com falência renal ou pós infarto do miocárdio deve ser sempre incluída a avaliação da função renal. **INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS:** As seguintes interações medicamentosas podem ocorrer devido aos dois componentes (valsartana e/ou hidroclorotiazida) de valsartana + hidroclorotiazida: aumentos reversíveis nas concentrações séricas de lítio e toxicidade durante a administração concomitante de lítio e inibidores da ECA, antagonistas do receptor de angiotensina II ou tiazidas. As seguintes potenciais interações medicamentosas podem ocorrer devido ao componente valsartana de valsartana + hidroclorotiazida: O uso concomitante de bloqueadores do receptor de angiotensina (BRAs), incluindo valsartana, com outros medicamentos que agem no SRA é associado com o aumento da incidência de hipotensão, hipercalcemia e

alterações na função renal em comparação com a monoterapia. Quando anti-inflamatórios não-esteroidais (AINEs) incluindo Inibidores seletivos da ciclo-oxigenase-2 (Inibidores da COX-2) *são administrados simultaneamente com* antagonistas da angiotensina II, a atenuação dos efeitos anti-hipertensivos pode ocorrer. Em pacientes idosos com hipovolemia (incluindo aqueles sob terapia diurética) ou que tenham a função renal comprometida, o uso concomitante de antagonistas da angiotensina II e AINEs pode levar a um aumento do risco de piora da função renal. A coadministração de inibidores dos transportadores de captação (rifampicina, ciclosporina) ou dos transportadores de efluxo (ritonavir) podem aumentar a exposição sistêmica à valsartana. Durante monoterapia com valsartana, não foram observadas interações de significância clínica com os seguintes fármacos: cimetidina, varfarina, furosemida, digoxina, atenolol, indometacina, hidroclorotiazida, anlodipino e glibenclamida. As seguintes interações medicamentosas potenciais podem ocorrer em função do componente tiazídico de valsartana + hidroclorotiazida: potencialização da ação dos anti-hipertensivos e de outros medicamentos anti-hipertensivos (por ex.: guanetidina, metildopa, betabloqueadores, vasodilatadores, bloqueadores dos canais de cálcio, inibidores da ECA, bloqueadores dos receptores da angiotensina (BRA) e inibidores diretos da renina (IDR). Os diuréticos tiazídicos, incluindo a hidroclorotiazida, potencializam a ação de relaxantes musculoesqueléticos tais como derivados do curare. O efeito hipocalêmico dos diuréticos pode ser aumentado pela administração concomitante de diuréticos depletors de potássio, corticosteroides, ACTH, anfotericina, carbenoxolona, penicilina G, derivados do ácido salicílico ou antiarrítmicos. O efeito hiponatrêmico dos diuréticos pode ser intensificado pela administração concomitante de medicamentos como antidepressivos, antipsicóticos, antiepiléticos, etc. A hipocalcemia ou a hipomagnesemia induzidas por diuréticos tiazídicos podem ocorrer como efeito indesejado, o que favorece a incidência de arritmia cardíaca induzida por digitálicos. A administração concomitante de anti-inflamatórios não-esteroidais (por exemplo, derivados do ácido salicílico, indometacina) pode enfraquecer a atividade diurética e anti-hipertensiva do componente tiazídico de valsartana + hidroclorotiazida. A hipovolemia concomitante pode induzir insuficiência renal aguda. A administração concomitante de diuréticos do tipo tiazídicos (incluindo a hidroclorotiazida) pode: levar a hipercalcemia; aumentar a incidência de reações de hipersensibilidade ao alopurinol; aumentar o risco de efeitos adversos causados pela amantadina; pode reduzir a excreção renal de agente citotóxicos e elevar seus efeitos mielossupressores. A biodisponibilidade dos diuréticos tiazídicos pode ser aumentada por agentes anticolinérgicos (por exemplo, atropina, piperideno). No entanto, os medicamentos procinéticos, como a cisaprida, podem reduzir a biodisponibilidade dos diuréticos do tipo tiazídicos. A absorção dos diuréticos tiazídicos, incluindo a hidroclorotiazida, é reduzida pela colestiramina ou colestipol. No entanto, o escalonamento da dose de hidroclorotiazida e resina provavelmente minimizariam a interação, desde que a hidroclorotiazida tenha sido administrada no mínimo 4 horas antes ou de 4 a 6 horas depois da administração de resinas. A administração de diuréticos tiazídicos, incluindo a hidroclorotiazida com: vitamina D ou sais de cálcio, pode potencializar o aumento do cálcio sérico; com ciclosporina, pode aumentar o risco de hiperuricemia e complicações da gota; com álcool, barbitúricos ou narcóticos pode potencializar a hipotensão ortostática; com metildopa, pode ocorrer anemia hemolítica (relatado em literatura). Diuréticos tiazídicos podem aumentar o efeito hiperglicêmico do diazóxido. A hidroclorotiazida pode reduzir a resposta às aminas pressoras, como a noradrenalina. A significância clínica deste efeito é incerto e insuficiente para excluir seu uso. Pacientes recebendo hidroclorotiazida concomitantemente com carbamazepina podem desenvolver hiponatremia.

REAÇÕES ADVERSAS: As reações adversas reportadas em estudos clínicos e em achados laboratoriais ocorrendo mais frequentemente com valsartana e hidroclorotiazida versus placebo e relatos individuais pós-comercialização estão apresentados abaixo de acordo com o sistema de classe de órgãos. As reações adversas conhecidas por ocorrerem com cada componente individualmente, mas que não foram vistas em estudos clínicos, podem ocorrer durante o tratamento de valsartana/hidroclorotiazida. Reações adversas ao medicamento estão listadas por frequência, a mais frequente primeiro, utilizando a seguinte convenção: muito comum (> 1/10); comum (> 1/100, < 1/10); incomum (> 1/1.000, < 1/100); rara (> 1/10.000, < 1/1.000); muito rara (< 1/10.000), desconhecida (não pode ser estimada pelos dados disponíveis). Dentro de cada grupo de frequência, as reações adversas estão listadas em ordem decrescente de gravidade. Frequência das reações adversas ao medicamento com valsartana / hidroclorotiazida. Incomum: desidratação, parestesia, visão borrada, zumbido, hipotensão, tosse, mialgia, fadiga. Muito rara: Tontura, Artralgia. Os eventos a seguir também foram observados durante os estudos clínicos em pacientes hipertensos independente da relação causal com o medicamento do estudo: dor abdominal, dor no abdômen superior, ansiedade, artrite, astenia, dor nas costas, bronquite, bronquite aguda, dor no peito, tontura postural, dispepsia, dispneia, boca seca, epistaxe, disfunção erétil, gastroenterite, dor de cabeça, hiperhidrose, hipoestesia, gripe, insônia, estiramento do ligamento, espasmo muscular, tensão muscular, congestão nasal, nasofaringite, náusea, dor no pescoço, edema, edema periférico, otite média, dor nas extremidades, palpitações, dor faringolaringea, polaciúria, pirexia, sinusite, congestão sinusal, sonolência, taquicardia, infecções do trato respiratório superior, infecções do trato urinário, vertigem, infecções virais, distúrbios visuais. Informações adicionais sobre os componentes individualmente: As reações adversas previamente reportadas com os componentes individualmente, também podem ter efeitos indesejáveis com valsartana + hidroclorotiazida, mesmo que não tenham sido observadas nos estudos clínicos ou durante o período póscomercialização. Frequência das reações adversas ao

medicamento com valsartana: Incomum: vertigem e dor abdominal. Os eventos a seguir também foram observados durante os estudos clínicos em pacientes hipertensos independentemente de sua relação causal com o medicamento do estudo: artralgia, astenia, dor nas costas, diarreia, tontura, dor de cabeça, insônia, diminuição da libido, náusea, edema, faringite, rinite, sinusite, infecção do trato respiratório superior, infecção viral. Frequência das reações adversas com hidroclorotiazida: Muito comum: Principalmente em altas doses, aumento dos lipídeos no sangue. Comum: Hipomagnesemia, hiperuricemia e apetite diminuído, hipotensão ortostática, que pode ser agravada pelo álcool, anestésicos ou sedativos, Náusea e vômitos leves, Urticária e outras formas de rash, Disfunção erétil. **POSOLOGIA:** A dose recomendada de **BRASART HCT** é de 1 comprimido uma vez ao dia. Quando clinicamente apropriado pode ser usado 80 mg de valsartana e 12,5 mg de hidroclorotiazida ou 160 mg de valsartana e 12,5 mg de hidroclorotiazida ou 320 mg de valsartana e 12,5 mg de hidroclorotiazida. Quando necessário, 160 mg de valsartana e 25 mg de hidroclorotiazida ou 320 mg de valsartana e 25 mg de hidroclorotiazida pode ser usado. O efeito anti-hipertensivo máximo manifesta-se dentro de 2 a 4 semanas. **Insuficiência renal:** Não é necessário ajustar a dose em pacientes com insuficiência renal leve a moderada (Taxa de Filtração Glomerular (TFG) ≥ 30 mL/min). Devido ao componente hidroclorotiazida, valsartana + hidroclorotiazida *é contraindicado em pacientes com anúria* e deve ser utilizado com cautela em pacientes com insuficiência renal grave (TFG < 30 mL/min). Diuréticos tiazídicos *são ineficientes como monoterapia na insuficiência renal grave* (TFG < 30 mL/min), mas podem ser úteis nestes pacientes quando utilizados com a devida cautela e em combinação com um diurético de alça, mesmo em pacientes com TFG < 30 mL/min. **Insuficiência hepática:** Nenhum ajuste de dose é necessário em pacientes com insuficiência hepática leve a moderada. Devido ao componente hidroclorotiazida, valsartana + hidroclorotiazida deve ser utilizado com cautela especial em pacientes com insuficiência hepática grave. Devido ao componente valsartana, valsartana + hidroclorotiazida deve ser utilizado com cautela especial em pacientes com distúrbios biliares obstrutivos. **Pacientes pediátricos (abaixo de 18 anos):** A segurança e a eficácia de valsartana + hidroclorotiazida não foram estabelecidas. **Pacientes idosos:** Não é necessário ajuste de dose. **Este medicamento não deve ser partido ou mastigado.** **Registro MS: nº 1.3569.0651. Detentor: EMS SIGMA PHARMA LTDA. VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA. “SE PERSISTIREM OS SINTOMAS, O MÉDICO DEVERÁ SER CONSULTADO”.**

BRASART BCC (VALSARTANA + BESILATO DE ANLODIPINO). **APRESENTAÇÕES:** Embalagens contendo 10, 30, 60, 90 (FRAC) e 100 (HOSP) comprimidos revestidos. Uso oral. Uso adulto. **INDICAÇÕES:** **BRASART BCC é indicado para o tratamento da hipertensão arterial essencial.** **CONTRAINDICAÇÕES:** **BRASART BCC não deve ser usado em casos de Hipersensibilidade conhecida ao anlodipino, valsartana ou a qualquer excipiente. Gravidez (vide “Advertências e Precauções – Gravidez e Lactação”).** Uso concomitante de bloqueadores do receptor de angiotensina (BRAs) – incluindo valsartana – ou inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECAs) com alisqureno em pacientes com diabetes tipo 2 (vide “Interações Medicamentosas”), **este medicamento não deve ser utilizado por mulheres grávidas sem orientação médica. Informe imediatamente o médico em caso de suspeita de gravidez.** **PRECAUÇÕES E ADVERTÊNCIAS:** Brasart BCC não deve ser usado em **Pacientes com comprometimento renal:** Não há dados disponíveis para casos graves (depuração de creatinina < 10 mL/min) e, portanto, deve-se ter cautela. Não é necessário o ajuste de dose em pacientes com comprometimento renal de leve a moderado. O uso de BRAs – incluindo valsartana – ou inibidores da ECA juntamente com alisqureno deve ser evitado em pacientes com comprometimento renal grave (TFG < 30 mL/min) (vide “Interações Medicamentosas”). **Pacientes com transplante renal:** Não há experiências, até o momento, do uso seguro de Brasart BCC em pacientes que tenham recebido transplante renal recentemente. **Pacientes com comprometimento hepático.** A valsartana é eliminada, na sua maior parte, via bile enquanto o anlodipino é extensivamente metabolizado pelo fígado. Deve-se ter cautela ao administrar Brasart BCC a pacientes com comprometimento hepático ou distúrbios biliares obstrutivos (vide “Características farmacológicas”). **Pacientes com insuficiência cardíaca/Pós-infarto do miocárdio:** Em geral os bloqueadores dos canais de cálcio, incluindo anlodipino, devem ser usados com cautela em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva grave (classes funcionais III-IV da Associação do Coração de Nova York (NYHA)). Em pacientes nos quais a função renal pode depender da atividade do sistema angiotensina-renina-aldosterona (por exemplo: pacientes com insuficiência cardíaca congestiva), o tratamento com inibidores da enzima conversora de angiotensina ou antagonistas dos receptores de angiotensina tem sido associado com oligúria e/ou azotemia progressiva, e em casos raros com insuficiência renal aguda e/ou morte. A avaliação dos pacientes com insuficiência cardíaca ou pós-infarto do miocárdio deve sempre incluir uma avaliação da função renal. **Pacientes com infarto agudo do miocárdio:** Piora da angina pectoris e infarto agudo do miocárdio pode se desenvolver após o início ou aumento da dose de anlodipino, particularmente em pacientes com doença obstrutiva da artéria coronariana grave. **Gravidez e Lactação:** não deve ser utilizado durante a gravidez e lactação. **INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS:** **Sinvastatina:** É recomendada uma dose limite de 20 mg de sinvastatina por dia em pacientes com anlodipino. **Agentes anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs), incluindo inibidores seletivos da ciclooxigenase-2 (inibidores COX-2):** pode ocorrer atenuação do efeito anti-hipertensivo, em pacientes idosos ou com comprometimento da função renal pode levar a um aumento do risco de piora da função renal. **REAÇÕES ADVERSAS:** pode causar cefaleia, gripe, edema, ondas de calor e fadiga. **POSOLOGIA: Administrar por via oral. Tanto o anlodipino quanto a valsartana podem ser tomados com ou sem alimentos. É recomendado administrar o Brasart BCC com um pouco de água. Um paciente cuja pressão arterial não é adequadamente controlada com monoterapia pode passar à terapia combinada com Brasart BCC. A dose recomendada é de um comprimido por dia (80 mg de valsartana e 5 mg de anlodipino, ou 160 mg de valsartana e 5 mg de anlodipino, ou 160 mg de valsartana e 10 mg de anlodipino ou 320 mg de valsartana e 5 mg de anlodipino ou 320 mg de valsartana e 10 mg de anlodipino). Pode-se considerar, quando clinicamente apropriado, a alteração direta da monoterapia para a combinação com dose fixa. Por conveniência, pacientes recebendo valsartana e anlodipino em comprimidos separados podem ter o tratamento substituído por Brasart BCC, que contém as mesmas doses dos componentes. Brasart BCC pode ser utilizado como terapia inicial em pacientes que são propensos a necessidade de vários medicamentos para atingir as metas de pressão arterial. A escolha de Brasart BCC como tratamento inicial para hipertensão deve ser baseada em uma avaliação dos potenciais riscos e benefícios. Para o tratamento inicial, a dose inicial habitual é Brasart BCC 80/5 mg uma vez ao dia. A dose pode ser aumentada após 1 a 2 semanas de tratamento para um máximo de um comprimido de 320/10 mg, uma vez ao dia conforme necessário para controlar a pressão arterial. Brasart BCC não é recomendado como tratamento inicial em pacientes com depleção do volume intravascular (vide “Advertências e Precauções”). A dose máxima recomendada é de 320 mg de valsartana/10 mg de anlodipino. Registro MS nº. 1.3569.0702 Farm. Resp.: Dr. Adriano Pinheiro Coelho, CRF-SP nº 22.883 Detentor: EMS SIGMA PHARMA LTDA. Rod. Jornalista F. A. Prouença, km 08, Bairro Chácara Assay, Hortolândia – SP – CEP: 13186-901, CNPJ: 00.923.140/0001-31, INDÚSTRIA BRASILEIRA. Fabricado por: EMS S/A - Hortolândia / SP. SAC: 0800 – 500600 “VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA” e “SE PERSISTIREM OS SINTOMAS, O MÉDICO DEVERÁ SER CONSULTADO”.**

BRAMICAR (telmisartana). **APRESENTAÇÕES:** 40mg ou 80mg. Embalagens com 10, 14, 20, 28, 30, 60 (EMB.HOSP) ou 100 (EMB.HOSP). USO ORAL. USO ADULTO. **INDICAÇÕES:** Tratamento da hipertensão arterial, como monoterapia ou em associação com outros agentes anti-hipertensivos. Prevenção de mortalidade e lesão cardiovascular em pacientes com idade igual ou superior a 55 anos com alto risco de doença cardiovascular.. **CONTRAINDICAÇÕES:** Hipersensibilidade à telmisartana ou aos excipientes da fórmula. Distúrbios biliares obstrutivos. Disfunções hepáticas graves. Intolerância hereditária rara à frutose. Uso concomitante com alisquireno em pacientes com diabetes *mellitus* ou disfunção renal (taxa de filtração glomerular <60 ml/min/1,73 m²). **Segundo e terceiro trimestres de gravidez. Lactação. ADVERTÊNCIAS E PRECAUÇÕES:** Há um risco aumentado de hipotensão grave e insuficiência renal quando pacientes com estenose arterial renal bilateral ou estenose da artéria com um único rim funcionando são tratados com medicamentos que atuam no sistema renina-angiotensina-aldosterona. Depleção volêmica e/ou de sódio deve ser corrigida antes do início da terapêutica com **BRAMICAR**. Em pacientes cujo tônus vascular e função renal dependem predominantemente da atividade do sistema renina-angiotensina-aldosterona (p. ex. pacientes com insuficiência cardíaca congestiva grave ou doença renal subjacente, inclusive estenose da artéria renal), o tratamento com medicamentos que afetam este sistema, tem sido associado com hipotensão aguda, hiperazotemia, oligúria ou, raramente, insuficiência renal aguda. Não se recomenda o uso de **BRAMICAR** para pacientes com aldosteronismo primário. Recomenda-se precaução especial aos pacientes que sofrem de estenose aórtica ou mitral ou cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva. Na vigência do tratamento com medicamentos que atuam no sistema renina-angiotensina-aldosterona, especialmente na presença de insuficiência renal e/ou insuficiência cardíaca, pode ocorrer hiperpotassemia. **BRAMICAR** deve ser utilizado com cautela em pacientes com disfunções obstrutivas do sistema biliar ou insuficiência hepática. Este produto contém 338mg de sorbitol por dose máxima diária recomendada. Pacientes com intolerância hereditária rara à frutose (distúrbios do metabolismo da frutose) não devem tomar este medicamento. Pacientes diabéticos com risco cardiovascular adicional [por exemplo, diabéticos com Doença Arterial Coronariana (DAC) coexistente] devem passar por uma adequada avaliação diagnóstica (por exemplo, teste ergométrico de esforço) para detecção e tratamento adequado da DAC antes do início do tratamento com **BRAMICAR**, pois o não diagnóstico da DAC assintomática nestes pacientes pode apresentar maior risco de infarto do miocárdio fatal e morte de causa cardiovascular inesperada quando tratados com anti-hipertensivos como BRAs ou inibidores da ECA. Assim como com outros agentes anti-hipertensivos, a redução excessiva da pressão arterial em pacientes com cardiopatia isquêmica ou doença cardiovascular isquêmica pode resultar em infarto do miocárdio ou AVC. Ao dirigir ou operar máquinas, deve-se levar em conta que na vigência do tratamento anti-hipertensivo, pode ocasionalmente ocorrer tontura ou sonolência. O tratamento com BRAs não é recomendado no primeiro trimestre da gravidez e não deve ser iniciado durante a gravidez. **INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS: BRAMICAR** pode aumentar o efeito hipotensor de outros agentes anti-hipertensivos. Em um estudo, a coadministração de telmisartana e ramipril levou a um aumento de até 2,5 vezes na AUC_{0-24} e C_{max} de ramipril e ramiprilato. Relataram-se aumentos reversíveis das concentrações séricas de lítio e toxicidade durante administração concomitante de lítio com inibidores da ECA. Relataram-se também casos de interação com BRAs, incluindo telmisartana. Em pacientes com desidratação, o tratamento com AINEs (por exemplo AAS como anti-inflamatório, inibidores da COX-2 e AINEs não seletivos) está associado com um aumento do potencial para o desenvolvimento de insuficiência renal aguda. Fármacos que atuam no sistema renina-angiotensina, como telmisartana, podem ter efeitos sinérgicos. O duplo bloqueio do sistema renina-angiotensina-aldosterona [por exemplo, combinando um inibidor da ECA ou o inibidor direto de renina (alisquireno) a um BRA] deve ser limitado aos casos definidos individualmente, com estrita monitoração da função renal. A experiência com o uso de medicamentos que atuam no sistema renina-angiotensina mostra que o uso concomitante de diuréticos poupadores de potássio, suplementos de potássio, substitutos do sal comum por outro que contenha potássio ou outros medicamentos que podem aumentar os níveis de potássio, como a heparina, podem levar a um aumento da potassemia. Pacientes em tratamento com AINEs e **BRAMICAR** devem ser adequadamente hidratados e ter sua função renal monitorada no início do tratamento combinado. **Foi relatada uma redução do efeito de drogas anti-hipertensivas, como telmisartana, pela inibição de prostaglandinas vasodilatadoras, durante tratamento combinado com AINEs. REAÇÕES ADVERSAS:** Infecções do trato urinário incluindo cistite, infecções do trato respiratório superior, anemia, hipercalemia, insônia, depressão, síncope, vertigem, bradicardia, hipotensão, hipotensão ortostática, dispneia, dor abdominal, diarreia, dispepsia, flatulência, vômitos, prurido, hiperidrose, rash, dor nas costas, espasmos musculares, mialgia, disfunção renal incluindo insuficiência renal aguda, dor no peito, astenia, aumento dos níveis plasmáticos de creatinina. **POSOLOGIA:** Os comprimidos de **BRAMICAR** devem ser ingeridos com um pouco de água ou outro líquido, por via oral, com ou sem alimentos. **BRAMICAR** é um medicamento de uso contínuo e deve ser tomado diariamente na dose prescrita. Tratamento da hipertensão arterial: a dose recomendada é de 40 mg uma vez ao dia. Caso a pressão arterial pretendida não seja atingida, a dose de **BRAMICAR** pode ser aumentada para 80 mg uma vez ao dia. Alternativamente, **BRAMICAR** pode ser usado em combinação com diuréticos tiazídicos, como a hidroclorotiazida, para se obter uma redução maior da pressão arterial. Quando se considerar um aumento da dose, deve-se levar em conta que o máximo efeito anti-hipertensivo é geralmente atingido quatro a oito

semanas após o início do tratamento. Prevenção da mortalidade e lesão cardiovascular: a dose recomendada é de 80 mg uma vez ao dia. Não se sabe se doses inferiores a 80 mg de telmisartana são eficazes na prevenção da mortalidade e lesão cardiovascular. Ao iniciar a terapia com telmisartana para a prevenção da mortalidade e lesão cardiovascular, recomenda-se monitoração da pressão arterial, e se conveniente, pode ser necessário o ajuste de medicamentos que reduzem a pressão arterial. Insuficiência renal: não há necessidade de ajustes de dose, nem mesmo nos pacientes que fazem hemodiálise. A telmisartana não é removida do sangue por hemofiltração. Insuficiência hepática: não se deve exceder a dose diária de 40 mg nos pacientes portadores de insuficiência hepática leve a moderada. Pacientes idosos: não são necessários ajustes de doses. Crianças e adolescentes: o uso de **BRAMICAR** em crianças e adolescentes menores de 18 anos não é recomendado, pois há dados limitados sobre segurança e eficácia nesta faixa etária. Este medicamento não deve ser partido ou mastigado. **Registro MS: nº 1.3569.0706. Registrado por: EMS SIGMA PHARMA LTDA. VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA. "SE PERSISTIREM OS SINTOMAS, O MÉDICO DEVERÁ SER CONSULTADO".**

BRAMICAR HCT (telmisartana + hidroclorotiazida). **APRESENTAÇÕES:** comprimidos de 40 mg + 12,5 mg, 80 mg + 12,5 mg e 80 mg + 25 mg. Embalagens contendo 30 comprimidos. **USO ORAL. USO ADULTO. INDICAÇÕES:** Tratamento da hipertensão arterial em pacientes cuja pressão arterial não é adequadamente controlada com telmisartana ou hidroclorotiazida isoladamente. **CONTRAINDICAÇÕES:** é contraindicado a hipersensibilidade aos ingredientes ativos ou a qualquer excipiente da fórmula; hipersensibilidade a qualquer outra substância derivada de sulfonamida (hidroclorotiazida é uma substância derivada de sulfonamida); insuficiência hepática grave; insuficiência renal grave (depuração de creatinina <30 ml/min); hipopotassemia refratária; hipercalcemia; pacientes com condições hereditárias raras que possam ser incompatíveis com algum excipiente da fórmula; **segundo e terceiro trimestre de gravidez;** lactação; uso concomitante com alisquireno em pacientes com diabetes mellitus ou disfunção renal (taxa de filtração glomerular < 60 ml/min/1,73 m²). **ADVERTÊNCIAS E PRECAUÇÕES:** Insuficiência hepática: BRAMICAR HCT não deve ser administrado a pacientes com colestase, distúrbios biliares obstrutivos ou insuficiência hepática grave. Hipertensão renovascular: Há um risco aumentado de hipotensão grave e insuficiência renal quando pacientes com estenose arterial renal bilateral ou estenose da artéria com um único rim funcionando são tratados com medicamentos que atuam no sistema renina-angiotensina-aldosterona. Insuficiência renal e transplante renal: A telmisartana + hidroclorotiazida não deve ser administrada em pacientes portadores de disfunção renal grave (depuração de creatinina <30 ml/min). Depleção de volume intravascular: Hipotensão sintomática, especialmente após a primeira dose, pode ocorrer em pacientes que têm volemia e/ou sódio depletado por vigorosa terapia diurética, dieta restrita de sal, diarreia ou vômito. Duplo bloqueio do sistema renina-angiotensina-aldosterona: Como consequência da inibição do sistema renina-angiotensina-aldosterona, foram relatadas alterações da função renal (incluindo insuficiência renal aguda) em pacientes suscetíveis, especialmente quando foram combinados medicamentos que afetam esse sistema. Portanto, o duplo bloqueio do sistema renina-angiotensina-aldosterona [por exemplo, combinando um inibidor da ECA ou o inibidor direto de renina (alisquireno) a um BRA] deve ser limitado aos casos definidos individualmente, com estrita monitoração da função renal. Outras condições de estimulação do sistema renina-angiotensina-aldosterona: Em pacientes cujo tônus vascular e função renal dependem predominantemente da atividade do sistema renina-angiotensina-aldosterona (p. ex. pacientes com insuficiência cardíaca congestiva grave ou doença renal subjacente, inclusive estenose da artéria renal), o tratamento com outros medicamentos que afetam este sistema, tem sido associado com hipotensão aguda, hiperazotemia (hiperamônia), oligúria ou, raramente, insuficiência renal aguda. Hiperaldosteronismo primário: Pacientes com hiperaldosteronismo primário geralmente não respondem a medicações anti-hipertensivas que agem inibindo o sistema renina-angiotensina. Portanto, não se recomenda o uso de BRAMICAR HCT. Estenose valvar aórtica e mitral e cardiomiopatia obstrutiva hipertrófica: A exemplo do que ocorre com o uso de outros fármacos vasodilatadores, recomenda-se precaução especial aos pacientes que sofrem de estenose aórtica ou mitral ou cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva. Efeitos metabólicos e endócrinos: O uso de tiazida pode prejudicar a tolerância à glicose. Podem ser necessários ajustes de doses de insulina ou agentes hipoglicêmicos orais em pacientes diabéticos. Pode ocorrer manifestação de diabetes mellitus latente durante o tratamento com tiazídicos. Desequilíbrio eletrolítico: Assim como para qualquer paciente recebendo tratamento diurético, deve-se realizar a monitoração periódica dos níveis séricos de eletrólitos em intervalos adequados. Diabetes mellitus: Pacientes diabéticos com risco cardiovascular adicional [por exemplo, diabéticos com Doença Arterial Coronariana (DAC) coexistente] devem passar por uma adequada avaliação diagnóstica para detecção e tratamento adequado da DAC. Lactose: A dose diária máxima de BRAMICAR HCT contém 309,460 mg de lactose na concentração de 80 mg + 25 mg, 321,60 mg na concentração de 80 mg + 12,5 mg e 201,960 mg na concentração de 40mg + 12,5 mg. Pacientes com condições ou doenças hereditárias raras com intolerância à galactose (por exemplo: galactosemia) não devem tomar este medicamento. Outras: Como para outros agentes anti-hipertensivos, a redução excessiva da pressão arterial em pacientes portadores de cardiopatia isquêmica ou doença cardiovascular isquêmica pode resultar em infarto do miocárdio ou AVC (infarto cerebral). Miopia aguda e Glaucoma secundário de ângulo fechado: A hidroclorotiazida, uma sulfonamida, pode causar reação idiossincrática, resultando em miopia transitória aguda e glaucoma agudo de ângulo fechado, cujos sintomas incluem diminuição aguda da acuidade visual ou dor ocular, normalmente dentro de horas a semanas do início do tratamento. **Este medicamento pode causar doping.** **BRAMICAR HCT está classificado na categoria de risco C para o primeiro trimestre de gravidez. Este medicamento não deve ser utilizado por mulheres grávidas sem orientação médica ou do cirurgião dentista.** **INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS:** Relataram-se aumentos reversíveis das concentrações séricas de lítio e toxicidade durante administração concomitante de lítio com inibidores da ECA. Relataram-se também casos de interação com BRAs, incluindo telmisartana. Além disso, as tiazidas reduzem a depuração renal de lítio e, portanto, o risco de toxicidade por lítio pode ser aumentado com o uso de BRAMICAR HCT. Lítio e BRAMICAR HCT devem ser administrados concomitantemente somente sob supervisão médica. Recomenda-se a monitoração dos níveis séricos de lítio durante o uso concomitante. Por outro lado, baseado na experiência com o uso de outras drogas que atuam no sistema renina-angiotensina, o uso concomitante de diuréticos poupadores de potássio, suplementos de potássio, substitutos de sal contendo potássio ou outras drogas que podem aumentar os níveis séricos de potássio pode levar a um aumento do

potássio sérico. Se for necessário prescrever essas drogas com BRAMICAR HCT, recomenda-se a monitoração dos níveis plasmáticos de potássio. Recomenda-se monitoração periódica de potássio sérico quando BRAMICAR HCT é administrado com drogas afetadas pelos distúrbios dos níveis séricos de potássio, por exemplo, glicosídeos digitálicos, agentes antiarrítmicos e drogas que são sabidamente indutoras de torsades de pointes. **Em pacientes com desidratação, o tratamento com anti-inflamatórios não esteroidais - AINES (por exemplo, AAS como anti-inflamatório, inibidores da COX-2 e AINES não seletivos), está associado com um aumento do potencial para o desenvolvimento de insuficiência renal aguda.** Fármacos que agem no sistema renina-angiotensina como a telmisartana podem ter efeitos sinérgicos com a telmisartana. Pacientes em tratamento com AINES e BRAMICAR HCT devem ser adequadamente hidratados e ter sua função renal monitorada no início do tratamento combinado. A coadministração de anti-inflamatórios não-esteroidais pode reduzir o efeito diurético, natriurético e anti-hipertensivo dos diuréticos tiazídicos em alguns pacientes. A telmisartana pode aumentar o efeito hipotensor de outros agentes anti-hipertensivos. A coadministração de telmisartana não resultou em interações clinicamente significativas com a digoxina, a varfarina, a hidroclorotiazida, a glibenclâmida, o ibuprofeno, o paracetamol, sinvastatina e o anlodipino. Quando administradas concomitantemente, as seguintes drogas podem interagir com diuréticos tiazídicos: álcool, barbitúricos ou narcóticos: pode ocorrer potencialização de hipotensão ortostática; drogas antidiabéticas (agentes orais e insulina): pode ser necessário ajuste de dose da droga antidiabética; metformina: há risco de ocorrência de acidose láctica; colestiramina e resina colestipol: absorção de hidroclorotiazida é prejudicada na presença de resinas de troca aniônica; glicosídeos digitálicos: hipopotassemia ou hipomagnesemia induzida por tiazídicos favorece o início de arritmias cardíacas induzidas por digitálicos; aminas simpaticomiméticas (por exemplo, noradrenalina): os efeitos das aminas hipertensoras podem ser diminuídos; relaxantes musculares esqueléticos não-despolarizantes (por exemplo, tubocurarina): os efeitos dos relaxantes musculares esqueléticos não-despolarizantes podem ser potencializados; tratamento para gota: podem ser necessários ajustes de dose dos medicamentos uricosúricos porque a hidroclorotiazida pode aumentar o nível de ácido úrico sérico. A coadministração de tiazida pode aumentar a incidência de reações de hipersensibilidade ao alopurinol; sais de cálcio: diuréticos tiazídicos podem aumentar os níveis séricos de cálcio devido à diminuição da excreção. Se for necessária a prescrição de suplementos de cálcio, os níveis séricos de cálcio devem ser monitorados e a dose de cálcio deve ser ajustada de acordo; Outras interações: os efeitos hiperglicêmicos dos betabloqueadores e diazóxido podem ser aumentados pelas tiazidas. Agentes anticolinérgicos (por exemplo, atropina, biperideno) podem aumentar a biodisponibilidade de diuréticos tiazídicos pela diminuição da motilidade gastrointestinal e da velocidade de esvaziamento gástrico; As tiazidas podem aumentar o risco de efeitos adversos causados pela amantadina. As tiazidas podem reduzir a excreção renal de drogas citotóxicas (por exemplo, ciclofosfamida, metotrexato) e potencializar seus efeitos mielossupressivos. **POSOLOGIA E MODO DE USAR:** BRAMICAR HCT deve ser administrado uma vez ao dia, com ou sem alimento. A dose de telmisartana pode ser aumentada gradativamente antes de substituí-la pelo BRAMICAR HCT. A substituição direta da monoterapia pelas combinações fixas pode ser considerada. BRAMICAR HCT 40 mg/12,5 mg: pode ser administrado em pacientes cuja pressão arterial não foi adequadamente controlada com telmisartana 40 mg ou hidroclorotiazida. BRAMICAR HCT 80 mg/12,5 mg: pode ser administrado em pacientes cuja pressão arterial não foi adequadamente controlada com telmisartana 80 mg. BRAMICAR HCT 80 mg/25 mg: pode ser administrado em pacientes cuja pressão arterial não foi adequadamente controlada com BRAMICAR HCT 80 mg/ 12,5 mg ou pacientes que foram previamente estabilizados com telmisartana e hidroclorotiazida administrados separadamente. **REAÇÕES ADVERSAS:** tontura. **Registro M.S. nº 1.3569.0729. EMS SIGMA PHARMA LTDA. “SE PERSISTIREM OS SINTOMAS, O MÉDICO DEVERÁ SER CONSULTADO”. VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA.**

OLMY ANLO (olmesartana medoxomila + besilato de anlodipino). **APRESENTAÇÕES:** Embalagens contendo 10 ou 30 comprimidos revestidos de 20/ 5mg e 40/ 5 mg e 30 comprimidos de 40/ 10 mg mg. Uso oral. Uso Adulto.

indicações: indicado para o tratamento da hipertensão arterial essencial (primária). Pode ser usado isoladamente ou em combinação com outros agentes anti-hipertensivos. **CONTRAINDICAÇÕES: é contraindicado a pacientes hipersensíveis aos componentes da fórmula ou a outros medicamentos pertencentes à mesma classe do anlodipino (diidropiridinas) e durante a gestação.** A coadministração de olmesartana OLMY ANLO e alisquireno é contraindicada em pacientes com diabetes. Categoria de risco na gravidez: C (primeiro trimestre) e Categoria de risco na gravidez: D (segundo e terceiros trimestres). **PRECAUÇÕES E ADVERTÊNCIAS:** Hipotensão em pacientes com depleção de volume ou de sal, por exemplo: pacientes em tratamento com doses altas de diuréticos pode ocorrer hipotensão sintomática após o início do tratamento decorrente, sobretudo do componente olmesartana. Vasodilatação: particularmente em pacientes com estenose aórtica grave. Pacientes com insuficiência cardíaca congestiva e com a função renal comprometida devem ter cautela no uso de OLMY ANLO. Deve-se ter cautela ao administrar OLMY ANLO a pacientes com insuficiência hepática leve a moderada. O uso em pacientes com insuficiência hepática grave não é recomendado. Enteropatia semelhante à doença celíaca: Foi reportada diarreia crônica severa em pacientes tomando olmesartana medoxomila meses ou anos após o início do tratamento. Biopsias intestinais de pacientes frequentemente revelaram atrofia das vilosidades. Se o paciente apresentar esses sintomas durante o tratamento com olmesartana medoxomila considere descontinuar o tratamento em casos em que nenhuma outra etiologia é identificada. Devido ao potencial para eventos adversos sobre o lactente, cabe ao médico decidir entre interromper a amamentação ou interromper o uso de OLMY ANLO, levando em conta a importância do medicamento para a mãe. Não foram estabelecidas a segurança nem a eficácia em crianças. Não foram observadas diferenças na eficácia nem na segurança entre os idosos e os mais jovens. Porém, não pode ser descartada a maior sensibilidade de alguns indivíduos mais idosos. **INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS:** Olmesartana: Não foram conduzidos estudos de interação medicamentosa com OLMY ANLO e outros medicamentos. Lítio: foi relatado aumento nas concentrações de lítio sérico e toxicidade. Não coadministrar o alisquireno com olmesartana medoxomila em pacientes diabéticos. O uso concomitante foi associado a um aumento no risco de hipotensão, hipercalemia, e alterações na função renal (incluindo insuficiência renal aguda). Antiinflamatórios não esteroidais(AINES): uso concomitante desses medicamentos pode levar a um maior risco de piora da função renal. Uso concomitante do colestevam reduz a exposição sistêmica e concentração de pico plasmático da olmesartana. Besilato de Anlodipino: deve-se ter precaução no uso concomitante com as seguintes substâncias: inibidores do CYP3A4 (cetoconazol, itraconazol, ritonavir e outros, indutores do CYP3A4 (anticonvulsivantes como carbamazepina, fenobarbital, fenitoína, fosfenitoína e primidona, rifampicina, Hypericum perforatum), sinvastatina, tacrolimo, ciclosporina. **Observou-se queda nos valores de hemoglobina e hematócrito durante a terapia com a associação de olmesartana medoxomila e besilato de anlodipino em comparação com os componentes isolados e aumento do número de plaquetas.** **REAÇÕES ADVERSAS:** Os eventos adversos mais frequentes foram cefaleia, tontura, fadiga, edema, hipotensão, hipotensão ortostática, rash, palpitação, aumento da frequência urinária e noctúria. **POSOLOGIA:** OLMY ANLO deve ser administrado por via oral, devendo o comprimido ser engolido inteiro, com água, uma vez ao dia. Em geral, pode-se iniciar a terapia com OLMY ANLO em pacientes cuja pressão arterial estiver inadequadamente controlada por monoterapia com olmesartana medoxomila (ou outro bloqueador dos receptores de angiotensina) ou com besilato de anlodipino (ou outra diidropiridina) ou em pacientes em que o anlodipino, ao reduzir a pressão arterial, causou edema intenso. Dependendo da resposta ao tratamento, a dose de OLMY ANLO pode ser titulada em intervalos de pelo menos duas semanas, até a dose máxima de 40 mg/10 mg de OM/ANLO. OLMY ANLO deve ser administrado uma vez ao dia, por via oral, com ou sem alimentos. Não se recomenda a administração de mais de um comprimido ao dia. Substituição: a dose equivalente de OLMY ANLO pode ser substituída por seus princípios ativos isolados. Pacientes com insuficiência renal: não é necessário ajustar a dose inicial. Em pacientes com insuficiência renal grave, o tratamento deve ser iniciado sob cuidadosa supervisão e uma dose inicial inferior deve ser considerada. Pacientes com insuficiência hepática: deve-se ter cautela ao administrar OLMY ANLO a pacientes com insuficiência hepática leve a moderada. O uso em pacientes com insuficiência hepática grave não é recomendado. Este medicamento não deve ser partido, aberto ou mastigado. **Registro MS nº 1.3569.0674. Detentor: EMS SIGMA PHARMA LTDA. “SE PERSISTIREM OS SINTOMAS, O MÉDICO DEVERÁ SER CONSULTADO”. VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA.**