

## **Hipertensão Arterial: uma abordagem multidisciplinar**

## **Arterial Hypertension: a multidisciplinary approach**

## **Hipertensión Arterial: un enfoque multidisciplinario**

DOI: 10.5281/zenodo.13483843

Recebido: 17 jul 2024

Aprovado: 19 ago 2024

### **Isabela Fernandes Scabello**

Instituição de formação: Centro Universitário de João Pessoa - UNIPÊ

Endereço: João Pessoa, PB, Brasil

Orcid ID: <https://orcid.org/0009-0007-7950-1404>

E-mail: [isabelascab@gmail.com](mailto:isabelascab@gmail.com)

### **Luanna Nascimento de Azevedo Castro**

Instituição de formação: Centro Universitário de João Pessoa - UNIPÊ

Endereço: João Pessoa, PB, Brasil

Orcid ID: <https://orcid.org/0009-0006-2400-0090>

E-mail: [luanna@azevedo.in](mailto:luanna@azevedo.in)

### **Mariele Bragante Pereira Rocha**

Instituição de formação: Centro Universitário de João Pessoa - UNIPÊ

Endereço: João Pessoa, PB, Brasil

Orcid ID: <https://orcid.org/0009-0003-4732-1514>

E-mail: [bragantemariele@gmail.com](mailto:bragantemariele@gmail.com)

### **Anna Brenda Soares de Oliveira Rodrigues**

Instituição de formação: Faculdade de Medicina Nova Esperança - FAMENE

Endereço: João Pessoa, PB, Brasil

Orcid ID: <https://orcid.org/0009-0006-3138-255X>

E-mail: [annabrendarodrigues@gmail.com](mailto:annabrendarodrigues@gmail.com)

### **Sara Bezerra Motta Câmara**

Instituição de formação: Universidade Federal da Paraíba - UFPB

Endereço: 59020-610, Natal, Rio Grande do Norte, Brasil

Orcid ID: <https://orcid.org/0009-0008-8691-0692>

E-mail: [sarabezerramc@gmail.com](mailto:sarabezerramc@gmail.com)

### **Manoela Fernandes Scabello**

Instituição de formação: Centro Universitário de João Pessoa - UNIPÊ

Endereço: João Pessoa, PB, Brasil

Orcid ID: <https://orcid.org/0009-0000-8519-5326>

E-mail: [manoelascab@gmail.com](mailto:manoelascab@gmail.com)

**Anna Luíza Soares de Oliveira Rodrigues**

Instituição de formação: Centro Universitário de João Pessoa - UNIPÊ

Endereço: João Pessoa, PB, Brasil

Orcid ID: <https://orcid.org/0000-0001-7213-2350>

E-mail: annaluizator@gmail.com

## RESUMO

A hipertensão arterial é a terceira causa para invalidez e o maior fator de risco para lesões cardíacas e cerebrovasculares. Nesse sentido, observa-se a relevante importância da conscientização da população brasileira quanto às consequências dessa patologia, haja vista que as Doenças Cardiovasculares ocupam 1º (doenças cerebrovasculares) e 2º lugares (infarto agudo do miocárdio) no ranking de causas de mortes no Brasil. É preciso que os níveis de Atenção em Saúde no Brasil atuem de forma contundente para conscientizar a população acerca das consequências dessa doença crônica, quais sejam as complicações diretas, denominadas de complicações “mecânicas”, que incluem acidente vascular cerebral hemorrágico, hipertrofia ventricular esquerda, nefroesclerose e dissecação da aorta torácica. Bem como, as complicações indiretas relacionadas à “aterosclerose”, que incluem a doença arterial coronariana obstrutiva, a doença vascular cerebral isquêmica, e a doença arterial obstrutiva de carótidas e extremidades, responsáveis pela alta morbidade e mortalidade cardiovascular delas decorrentes. (KANNEL, 1999).

**Palavras-chave:** hipertensão arterial, abordagem, população brasileira.

## ABSTRACT

Hypertension is the third cause of disability and the biggest risk factor for cardiac and cerebrovascular children. In this sense, the relevant importance of raising the awareness of the Brazilian population regarding the consequences of this pathology is observed, given that Cardiovascular Diseases occupy 1st cerebrovascular diseases and 2nd places (acute myocardial infarction) without classification of causes of death in Brazil. It is necessary that the levels of Health Care in Brazil act decisively to make the population aware of the consequences of this chronic disease, which are as complications, called "mechanical" complications, which include hemorrhagic stroke, left ventricular hypertrophy, nephrosclerosis and dissection of the thoracic aorta. As well as indirect complications related to "atherosclerosis", which include an obstructive coronary artery disease, an ischemic cerebrovascular disease, and an obstructive arterial disease of the carotids and extremities, caused by the high cardiovascular morbidity and mortality resulting from them.

**Keywords:** hypertension. approach. brazilian population.

## RESUMEN

La hipertensión arterial es la tercera causa de invalidez y el mayor factor de riesgo para lesiones cardíacas y cerebrovasculares. En este sentido, se observa la importancia relevante de la concienciación de la población brasileña sobre las consecuencias de esta patología, dado que las Enfermedades Cardiovasculares ocupan el 1º (enfermedades cerebrovasculares) y el 2º lugar (infarto agudo de miocardio) en el ranking de causas de muerte en Brasil. Es necesario que los niveles de Atención en Salud en Brasil actúen de manera contundente para concienciar a la población acerca de las consecuencias de esta enfermedad crónica, como las complicaciones directas, denominadas complicaciones “mecánicas”, que incluyen accidente cerebrovascular hemorrágico, hipertrofia ventricular izquierda, nefroesclerosis y disección de la aorta torácica. Además, las complicaciones indirectas relacionadas con la “aterosclerosis”, que incluyen la enfermedad arterial coronaria obstrutiva, la enfermedad vascular cerebral isquémica y la enfermedad arterial obstrutiva de carótidas y extremidades, son responsables de la alta morbilidad y mortalidad cardiovascular que de ellas se derivan.

**Palabras clave:** hipertensión arterial, acercarse, población brasileña.

## 1. INTRODUÇÃO

A Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) é definida, segundo a Sociedade Brasileira de Cardiologia, como uma condição clínica multifatorial, na qual há uma elevação pressórica sustentada. Frequentemente, a doença em comento se associa a distúrbios metabólicos, alterações funcionais e/ou estruturais de órgãos-alvo, sendo agravada pela presença de outros fatores de risco (FR), como dislipidemia, obesidade abdominal, intolerância à glicose e diabetes melito (DM). Mantém associação independente com eventos como morte súbita, acidente vascular encefálico (AVE), infarto agudo do miocárdio (IAM), insuficiência cardíaca (IC), doença arterial periférica (DAP) e doença renal crônica (DRC), fatal e não fatal. (MALACHIAS et al., 2016)

De acordo com o Ministério da Saúde, um indivíduo é considerado hipertenso quando sua pressão arterial estiver maior ou igual a 140/90 mmHg e assim permanecer após algumas aferições, haja vista que a HAS é caracterizada pela sua cronicidade. É válido ressaltar, que a pressão arterial considerada normal é de 120/80 mmHg e que medições entre 140/90 mmHg e 120/80 mmHg são consideradas pela Sociedade Brasileira de Cardiologia como um quadro de “pré-hipertensão”, situação que já enseja um maior cuidado por parte da equipe da Atenção Primária à Saúde (APS). (BRASIL, 2010).

Destaque-se que a maioria dos hipertensos inicialmente não manifestam sintomas, fato que faz a hipertensão ser considerada como uma doença silenciosa, mas, ao longo do tempo, sintomas como dor de cabeça, zumbido no ouvido, dispneia, diplopia (visão dupla) e tonturas (devido ao fato de que a rápida circulação sanguínea pode comprometer o transporte de oxigênio), surgem como sinais de disfunções fisiológicas no organismo do indivíduo, à medida que se tornam recorrentes, em decorrência do não controle pressórico. Assim sendo, observa-se a significativa importância da associação da anamnese, em que o paciente relate ocorrências de alguns desses sintomas, associada ao exame físico (aferindo a pressão arterial) para que haja um diagnóstico preciso.

Frise-se que a referida condição clínica é considerada um dos grandes problemas para a saúde pública no Brasil, visto que tem alta prevalência, pois acomete entre 22% e 44% da população, além de poder atingir até 68% dos idosos (ZANGIROLANI et al, 2018). Com relação ao sexo, estudos realizados no Brasil revelaram uma prevalência de hipertensão nas mulheres, com incidência de 27,2% e de 21,1% nos homens (GALVAO & SOARES, 2016). E, além de sexo e idade, os fatores de risco associados são excesso de peso, obesidade, ingestão de sódio e álcool, escolaridade, etnia, além de sedentarismo.

Ante o exposto, constata-se que a problemática da HAS necessita de resoluções efetivas de prevenção e controle dos fatores de risco, por meio da educação em saúde, para que os indivíduos munidos do conhecimento possam adotar um posicionamento protagonista diante da citada condição clínica e suas

implicações, posto que a adesão as condutas terapêuticas de controle é um fator elementar no tratamento e controle da doença.

## 2. REFERENCIAL TEÓRICO

A Hipertensão arterial acomete um percentual considerável da população mundial sendo ela um fator de risco para o desenvolvimento de comorbidades como as doenças cardiovasculares, em particular, infarto agudo do miocárdio, acidente vascular encefálico e disfunções Renais (FONSECA, ASOO & FARIAS, 2015).

Vários são os mecanismos que levam à fisiopatologia desta doença. Pesquisas realizadas recentemente têm deixado claro que há uma relação direta entre o sistema imunológico e o desenvolvimento da Hipertensão arterial, mostrando que o aumento de linfócitos T nos rins e artérias associados a liberação de citocinas pró-inflamatórias levam a uma alteração dos níveis pressóricos na circulação sistêmica uma vez que essa situação é observada em pacientes hipertensos. Foi visto também que a ação de fagocitar realizada por células T desencadeia um processo de vasoconstricção e aumento da resistência vascular (FONSECA, ASOO, FARIAS, 2015).

Fonseca, Asoo e Farias (2015), relataram que após realização de experimentos voltados para o estudo da hipertensão foi percebido o acúmulo de células de defesa nos rins, sistema nervoso central e vasos arteriais relacionando este aumento de células do sistema imune ao desenvolvimento do processo inflamatório.

Foi observado também que pacientes imunossuprimidos com HIV, os quais possuem uma depleção de linfócitos T CD4, apresentavam menor prevalência de hipertensão quando comparados aqueles que estavam em uso de tratamento específico com consequente aumento de células T, o que mais uma vez sugere a relação da resposta inflamatória com o aumento da pressão arterial. Outros estudos experimentais apontaram que animais com menores níveis de linfócitos T eram mais resistentes ao aumento da pressão arterial quando expostos a fatores hipertensivos como o NaCl e adrenalina (FONSECA, ASOO, FARIAS, 2015).

Além da presença dos linfócitos T CD4 ou auxiliares no desenvolvimento do processo inflamatório pertinente à hipertensão percebeu-se também a associação dos linfócitos T reguladores, porém estes têm ação imunossupressora envolvendo células do sistema imune inato e adaptativo sendo elas macrófagos e linfócitos B respectivamente as quais agem em resposta a um agente agressor. Portanto o linfócito T reg atua suprimindo a atividade pró-inflamatória destas células (FONSECA, ASOO, FARIAS, 2015; KASAL, NEVES, 2011).

Foi visto que pacientes hipertensos com doenças autoimunes que receberam terapias para suprimir a ação de linfócitos T e B passaram a ter uma melhoria dos parâmetros pressóricos, como também pacientes expostos a fatores hipertensivos que foram tratados com células T reg tiveram sua pressão arterial reduzida por atenuação dos mecanismos inflamatórios (FONSECA, ASO, FARIAS, 2015). Na fase inicial de desenvolvimento da hipertensão verifica-se a presença de anticorpos IgG e IgM e isto se deve a apoptose de células endoteliais que liberam fragmentos que estimulam o sistema imune. Este mecanismo atua elevando a pressão arterial de modo que quanto maior for o dano endotelial maior será ativação do sistema imune e isto irá se refletir no aumento da pressão arterial (FONSECA, ASOO & FARIAS, 2015; MATHIS et al., 2014).

De forma fisiológica a PA depende do débito cardíaco (DC) e resistência vascular periférica (RVP), sendo expressa por  $PA = DC \times RVP$ . O débito cardíaco de acordo com Guyton e Hall (2017) é a quantidade de sangue bombeado para a aorta a cada minuto pelo coração, sendo a quantidade que flui pela circulação, estando relacionado ao volume sistólico que é expresso pelo grau de contratilidade do miocárdio (pré-carga cardíaca) e pelo tamanho do compartimento vascular (grau de relaxamento miocárdico, ou seja, enchimento diastólico). A resistência vascular periférica é a resistência de toda a circulação, controlada pela dilatação e constrição dos vasos. Através da pressão arterial que é possível que haja perfusão tecidual, por isso a PA pode ser controlada a partir das necessidades do organismo, pelo meio de mecanismos locais miogênicos, metabólicos, parácrinos/autócrinos, fatores endoteliais, e neurais, por meio do controle autônomo, barorreflexo, bem como, hormonais, catecolaminas e ACh, sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), vasopressina, ocitocina, peptídeo atrial natriurético (PNA) e renal (GUYTON & HALL, 2017).

### 3. METODOLOGIA

Realizou-se uma pesquisa bibliográfica da literatura acerca da Hipertensão Arterial Sistêmica, a fim de auxiliar no aprofundamento do conhecimento multidisciplinar acerca desse tema. Com essa finalidade, a presente pesquisa fez uso da literatura em vigor, incluindo as seguintes bases de dados eletrônicas: SciELO, Google Acadêmico e Ministério da Saúde. O processo de seleção dos artigos considerou, como critérios de inclusão publicações científicas preferencialmente dos últimos 5 anos que abordassem essa temática de forma integrada e inter-relacionada com outros sistemas corporais inclusos nas disciplinas ofertadas no período atual do curso, sem restrições aos tipos de estudo.

#### 4. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Na abordagem da fisiopatologia da hipertensão arterial (HA), cerca de 90% a 95% dos casos não tem origem conhecida, estando na categoria de hipertensão primária ou essencial, a secundária seria classificada como consequência de uma condição médica adjacente. Na hipertensão essencial, mesmo não tendo origem, fatores de risco ainda pesam no surgimento desse distúrbio, sendo eles não modificáveis, como raça, histórico familiar e idade, e modificáveis como sobrepeso e obesidade, dieta rica em sal, sedentarismo, inatividade física, resistência insulínica e alcoolismo. Guyton e Hall (2017) esclarecem algumas características que influenciam a HA em pacientes com sobrepeso e obesos, elas incluem aumento do débito cardíaco devido quantidade extra de tecido adiposo e aumento dos órgãos pelo acréscimo da carga metabólica aumentando a área a ser suprida pelo fluxo sanguíneo, atividade nervosa simpática adicional especialmente sobre rins, entre outro. Avaliando isso, é notório como o débito cardíaco influencia nos valores da PA.

A hipertensão arterial sistêmica (HAS), sendo uma doença sistêmica pode gerar complicações em vários órgãos alvo, tais quais os rins, cérebro, olhos e no sistema circulatório em geral. Por ser uma doença na maioria das vezes assintomática e de evolução lenta, se torna perceptível após ocorrência de evento cardiovascular ou quando já causou muitos danos, no qual a qualidade de vida poderá ser irremediavelmente comprometida ou até implicar em morte. Destarte, a HAS é um dos principais fatores de risco para outras doenças cardiovasculares, tais quais acidente vascular cerebral (AVC), infarto agudo do miocárdio (IAM), hipertrofia ventricular esquerda (HVE), insuficiência cardíaca congestiva (ICC), doença arterial coronariana (DAC), insuficiência renal e isquemia vascular periférica, além de outros problemas, como cegueira e disfunção cognitiva (LIMA et al., 2016).

Para compreender o aumento da espessura íntima-média (EIM) das carótidas e disfunções endoteliais (DE), a histologia dos vasos se faz necessárias, visto que o vaso é composto por três camadas, sendo a primeira, a túnica adventícia, voltada para o compartimento extravascular (tecidos e órgãos) formada por tecido conjuntivo propriamente dito, a camada intermediária a túnica média, formada majoritariamente por fibras musculares e elásticas, e por último a túnica íntima voltada para o lúmen, constituída pelo endotélio e camada subendotelial, separa os compartimento extra e intravascular (GUYTON & HALL, 2017). A vista disso, o aumento da espessura íntima-média é o aumento da distância entre a interface da túnica íntima e a interface da adventícia (TOLEDO, 2006).

O endotélio é essencial para fisiologia cardiovascular normal, sendo responsável pela produção de colágeno tipo III e IV, enzima conversora de angiotensina (ECA), inativadores de bradicinina, serotonina, óxido nítrico, prostaglandinas, trombina, entre outras substâncias vasoativas que controlam o tônus



vascular, além de manter a homeostase cardiocirculatória. Ele é protagonista na síntese das principais moléculas responsáveis pelos efeitos vasoativos, hemostáticos, de modulação do crescimento celular e de ações inflamatórias, esses estão apresentadas na Tabela 1 (YUGAR-TOLEDO, 2015).

O endotélio também proporciona uma superfície vascular interna não trombogênica, com capacidade de monitoração, integração e tradução de sinalizações pela expressão dos receptores de superfície para várias substâncias, sendo sensor das alterações hemodinâmicas e sinais humorais ou estímulos químicos da corrente sanguínea, tem propriedades antitrombóticas além de praticar da inibição da proliferação das células da musculatura lisa vascular e participar da degradação e transformação de vários fármacos endógenos. Interações dos mediadores dependentes do endotélio são fundamentais para regulação do fluxo sanguíneo, da pressão arterial e da perfusão tissular. Portanto qualquer forma de alteração da atividade normal do endotélio induzidas por diferentes estímulos e fatores de risco caracteriza uma DE, sendo o desequilíbrio entre substâncias vasodilatadoras e vasoconstrictoras que afeta diretamente a função vascular.

A HA causa DE principalmente pelo desequilíbrio entre de produção e liberação de vasodilatadores/antiproliferativos e vasoconstrictores/proliferativos, de modo que haja predomínio de fatores contráteis, elevando a RVP que como sequela causa hipertrofia/hiperplasia da parede vascular. Em estudo realizado por Batlouni (2001), são propostos tais mecanismos pelo qual a HA desequilibra o endotélio:

- 1) diminuição da liberação de fatores de relaxamento derivados do endotélio: NO, EDHF e/ou prostaciclina; 2) diminuição da biodisponibilidade desses fatores, principalmente NO, por inativação oxidativa; 3) disfunção nas vias de transdução dos sinais dos fatores de relaxamento endoteliais; 4) diminuição da sensibilidade da musculatura lisa vascular aos fatores de relaxamento; 5) aumento da produção de fatores de contração produzidos pelo endotélio: endotelina-1, PGH2, tromboxano A2, e/ ou ânions superóxido

Dessa forma, a disfunção endotelial é causada principalmente por redução da liberação e ou ação dos fatores dilatadores derivados do endotélio, podendo também ocorrer liberação de fatores constritores derivados do endotélio (BATLOUNI, 2001; FERRO & WEBB, 1997 apud TOLEDO, 2006).

No que diz respeito ao aumento da massa do ventrículo esquerdo, a cronicidade da sobrecarga pressórica leva a uma complicação frequente da HAS, a hipertrofia ventricular esquerda, que afeta de 20 a 50% dos pacientes com hipertensão leve e moderada e em quase 90% em estado grave. É caracterizada por alterações estruturais intrínsecas do miocárdio, em que os cardiomiócitos ou das células miocárdicas, predispondo a um déficit contrátil, tendendo a uma hipertrofia, e instabilidade elétrica do coração, além de

que há um aumento do conteúdo de fibroblastos após sofrerem uma mudança fenotípica, no qual se atribuem configuração de miofibroblasto que proliferam e aumentam a produção de proteínas da matriz extracelular, elevando os elementos intersticiais, que decorrem em fibrose intersticial (FEITOSA, FEITOSA FILHO & CARVALHO, 2002; TOLEDO, 2006; ROCHA et al., 2016; PEREIRA, 2019).

Ao correlacionar a condição clínica sob análise ao sistema urinário, urge evidenciar inicialmente que os rins exercem importantes funções capazes de influenciar o sistema cardiovascular e circulatório como um todo. Tamanha a correlação da função renal com os mecanismos envolvidos na alteração da relação pressão/natriurese, que o médico britânico Richard Bright, em 1831, conceituou que a hipertensão arterial essencial poderia ser uma doença renal primária e, no ano de 1963, Borst & Borst de Geus demonstraram o essencial papel da função excretora renal na regulação da pressão sanguínea e a presença de fluido em excesso na hipertensão. (CARVALHO, 2001)

No atual cenário, Guyton & Hall (2017), descreveram que o corpo humano possui um potente mecanismo para a regulação da pressão arterial a longo prazo, e este controle está intrinsicamente relacionado à homeostasia do volume do líquido corporal, determinado pelo balanço entre a ingestão e a eliminação de líquido, que devem ser precisamente balanceadas, sendo esta tarefa exercida pelos rins, que regulam sua excreção de sal e água. Destacam ainda que o sistema rim-líquidos corporal para o controle da pressão arterial atua de forma lenta, porém poderosa e, por meio deste controle, se o volume sanguíneo aumenta e a capacitância vascular não é alterada, a pressão arterial se elevará também e, essa elevação faz com que os rins excretem o volume excessivo, normalizando assim a pressão. E, seguindo ainda este raciocínio, os autores relatam que no ser humano o débito urinário de água e de sal é muito sensível às alterações da pressão, pois ainda que a pressão arterial se eleve por apenas alguns mmHg, o débito renal de água pode duplicar, o que é chamado de diurese de pressão, bem como duplicar a eliminação de sal, o que é chamado de natriurese de pressão. Destaque-se ainda os efeitos potentes do aumento crônico da pressão arterial no débito urinário, que ocorrem porque a pressão aumentada tem efeitos não apenas hemodinâmicos diretos na excreção renal, como também efeitos indiretos, mediados por alterações nervosas e hormonais que ocorrem quando a pressão sanguínea é aumentada.

Ressalte-se que o sistema rim-líquidos corporal passou por estágios da evolução, de forma que ao longo do tempo recebeu muitos refinamentos, tendo o controle se tornado muito mais preciso no ser humano, com a adição do mecanismo da renina-angiotensina: (GUYTON & HALL, 2017)

A angiotensina II (ANG II) é o sinal que normalmente controla a liberação de aldosterona do córtex da glândula suprarrenal. A ANG II é um componente do sistema renina-angiotensina (SRA), uma via complexa para a manutenção da pressão arterial que atua em vários passos. A via SRA inicia



quando células granulares justaglomerulares, localizadas nas arteríolas aferentes dos néfrons (p. 602), secretam uma enzima, chamada de renina (FIG. 20.10). A renina converte uma proteína plasmática inativa, o angiotensinogênio, em angiotensina I (ANG I) (o sufixo –gênio indica um precursor nativo). Quando a ANG I presente no sangue encontra uma enzima, chamada de enzima conversora da angiotensina (ECA), ela é convertida à ANG II. Pensava-se que essa conversão ocorresse apenas nos pulmões, mas sabe-se agora que a ECA está presente no endotélio dos vasos sanguíneos em todo o corpo. Quando a ANG II no sangue alcança a glândula suprarrenal, ela estimula a síntese e a liberação da aldosterona. Por fim, no néfron distal, a aldosterona desencadeia as reações intracelulares que estimulam a reabsorção de Na<sup>+</sup> pelo túbulo renal [...]. A angiotensina II tem efeitos significativos no equilíbrio hídrico e na pressão arterial, além de estimular a secreção de aldosterona, demonstrando a função integrada dos sistemas renal e circulatório. (SILVERTON, 2017, p. 632)

Dessa forma, uma vez que esses efeitos de aumento da pressão causados pela ANG II se tornaram conhecidos, as companhias farmacêuticas passaram a buscar por fármacos que bloqueassem a ANG II e, essas pesquisas resultaram no desenvolvimento da classe de fármacos anti-hipertensivos, chamados de inibidores da ECA. (SILVERTON, 2017). Diante o presente estudo trará um maior aprofundamento acerca dos fármacos utilizados para tratamento e controle da situação clínica ora apresentada.

A priori, é de suma importância citar que o fluxo sanguíneo é gerado por um gradiente de pressão, solidando assim que o seu movimento é da zona com maior pressão em direção a uma com menor. É evidente que durante o trajeto da corrente sanguínea, o sangue que percorre próximo a parede dos vasos o que leva a formação de uma força contrária, o atrito, ocasionalmente se tornando mais lento em comparação ao que está localizado no meio, dessa maneira esse fluxo é denominado de laminado. Todavia, caso o vaso possua alguma placa de ateroma, o movimento sanguíneo ficará desorganizado e passará a ser chamado de turbilhonar (GUYTON & HALL, 2017)

Diante os expostos observados, compreende-se que o fluxo sanguíneo é guiado por pressões e as características do seu percurso. Todavia, abrange ainda a resistência vascular periférica (RVP), essa submete-se na dilatação ou constricção dos vasos de acordo com a circulação sanguínea, vale salientar que a RVP é dependente do diâmetro e comprimento do vaso, além da viscosidade do sangue representada pela quantidade de células sanguíneas presente no momento. De tal modo, fica explícito que a hemodinâmica aborda o fluxo e a repartição de sangue e fluídos no corpo. (SILVERTON, 2017)

Segundo Longo, Martelli e Zimmermann (2011) é possível afirmar que várias classes de anti-hipertensivos têm demonstrado sua eficácia no que diz respeito à redução do risco cardiovascular, de modo que, na maioria dos casos observados, foi adequada a associação de fármacos com mecanismos de ação

diferentes. Desse modo, torna-se fundamental pensar a escolha do anti-hipertensivo, considerando os seguintes aspectos: “comorbidades do paciente, o perfil de efeitos adversos, a interação medicamentosa, a posologia e até mesmo o preço do fármaco no mercado” (p. 274). Os referidos autores ainda afirmam que:

Diferentemente dos jovens, os idosos possuem em média três a cinco doenças crônicas associadas e somente 6% são considerados livres de doenças. As comorbidades frequentemente norteiam a escolha do anti-hipertensivo, devendo-se dar preferência aos fármacos que também possam trazer benefícios às outras doenças existentes. Nos idosos, deve-se também avaliar as particularidades no tratamento medicamentoso vistas nas alterações fisiológicas próprias do envelhecimento, como diminuição da atividade dos barorreceptores, alterações da composição corpórea, do metabolismo basal, do fluxo sanguíneo hepático e do ritmo de filtração glomerular, com alteração da absorção, da distribuição e metabolização dos medicamentos. (LONGO, MARTELLI & ZIMMERMANN, 2011, p. 274)

Logo, são múltiplos os fatores a serem considerados nessa escolha, de modo que corrobora com Ladeira, Júnior e Da hora (2016) quando afirmam que por se tratar de uma doença assintomática, os custos do tratamento, bem como a falta de conhecimento sobre essa por muitos pacientes levam à busca por terapias não farmacológicas, como remédios caseiros. Assim, pensar de forma ampliada a escolha adequada do anti-hipertensivo pode melhor contribuir para a adesão do paciente ao tratamento anti-hipertensivo e, por sua vez, Raimundo (2019) afirma que essa adesão reduz as taxas de morbimortalidade e as comorbidades associadas em pacientes hipertensos. MALACHIAS et al. (2016, p. 35) apontam, então, que a escolha ainda do medicamento a ser indicado para o paciente deve ser pautada nos seguintes critérios:

Ter demonstrado a capacidade de reduzir a morbimortalidade CV; Ser eficaz por via oral; Ser bem tolerado; Poder ser usado no menor número de tomadas por dia; Ser iniciado com as menores doses efetivas; Poder ser usado em associação; Ser utilizado por um período mínimo de quatro semanas, antes de modificações, salvo em situações especiais; Ter controle de qualidade em sua produção.

Tais critérios corroboram com o que Longo, Martelli e Zimmermann (2011) quando entendem que a introdução do anti-hipertensivo deve ser realizada em baixas dosagens e com aumento de forma gradual, no intuito de não ocasionar quedas tensionais que possam provocar hipotensão ortostática ou até hipofluxo em órgãos vitais. Sendo assim, além da importância de se avaliar de maneira precisa o tratamento, é de suma importância que, durante as consultas médicas, o paciente seja orientado sobre a doença e, se possível, contando com grupos de assistência multiprofissional.

Dito isso, pode-se discutir aqui sobre as principais classes de medicamentos anti-hipertensivos, bem como seus respectivos mecanismos de ação:

Os bloqueadores adrenérgicos são drogas que intervêm na transmissão simpática. A maior parte dos antagonistas de receptores adrenérgicos é seletiva para os receptores  $\alpha$  ou  $\beta$ , e grande parte ainda possui

seletividade para os seus subtipos. Acerca dos mecanismos de ação dessa classe de drogas anti-hipertensiva, pode-se destacar: a diminuição do débito cardíaco, efeitos centrais, readaptação dos barorreceptores, diminuição da liberação de renina e inibição simpática periférica. Cabe aqui informar que por efeito adicional, pode-se considerar as suas propriedades antiarrítmicas e antianginosas, que são bem presentes em pacientes hipertensos portadores de insuficiência cardíaca, insuficiência coronariana, angina e infarto agudo do miocárdio. Estudos apontam que não foram eficazes como monoterapia inicial em idosos. São exemplos de bloqueadores adrenérgicos: Atenolol, doxazosina e propranolol (Longo, Martelli & Zimmermann, 2011).

A partir de Malachias et al. (2016), entende-se que os Bloqueadores dos canais de cálcio (BCC) atuam, principalmente, propiciando a diminuição da resistência vascular periférica (RVP) a partir da redução dos níveis de cálcio no interior das células musculares lisas das arteríolas, consequente do bloqueio dos canais de cálcio na membrana dessas mencionadas células. Com relação aos BCC pode-se classificar em: diidropiridínicos e os não di-idropiridínicos. Os BCC di-idropiridínicos (amlodipino, nifedipino, felodipino, nitrendipino, manidipino, lercanidipino, levanlodipino, lacidipino, isradipino, nisoldipino, nimodipino) tem efeito vasodilatador, com mínima interferência na frequência e na função sistólica, logo, são mais utilizados como anti-hipertensivos. Já os não di-idropiridínicos, como as fenilalquilaminas (verapamil) e as benzotiazepinas (diltiazem), possuem menor efeito vasodilatador, e podem ser bradicardizantes e antiarrítmicos, o que limita mais seu uso a determinados casos. Ainda a respeito dos não di-idropiridínicos, afirma-se que esses podem deprimir a função sistólica cardíaca, principalmente em indivíduos que já apresentavam tal disfunção anteriormente ao início do seu uso, o que leva ao fato de que deve ser evitado nessa condição. Para se evitar oscilações inesperadas na FC e na PA, o indicado é que se dê preferência aos BCC de ação prolongada. São considerados anti-hipertensivos que têm demonstrado eficácia e capacidade de reduzir a morbimortalidade. Por efeito colateral mais apontado, tem-se o edema maleolar e é fruto da ação vasodilatadora, ocasionando a transdução capilar. O rubor facial geralmente está presente nos BCC di-idropiridínicos de ação rápida. “Hiperemia do terço distal das pernas (dermatite ocre) e a hipertrofia gengival podem ocorrer ocasionalmente. Tais efeitos podem ser dose-dependentes. Verapamil e diltiazem podem agravar a IC, além de bradicardia e bloqueio atrioventricular. Obstipação intestinal é observada com verapamil” (MALACHIAS et al., 2016, p.37).

Os diuréticos correspondem à classe de fármacos anti-hipertensivos que é mais utilizada, a justificativa para esse fenômeno se dá devido à sua eficácia terapêutica e o seu baixo custo. Com relação ao seu mecanismo, entende-se que são substâncias que atuam sobre os rins de forma a propiciar o aumento da taxa do débito e volume urinário e, dessa forma, a excreção urinária de solutos (destacando o sódio e o

cloreto). Por efeito inicial, tem-se a diminuição da reabsorção de sódio pelos túbulos, levando à natriurese, ou seja, a um maior débito de sódio e, sendo assim, gerando a diurese (maior débito de água). Logo, o aumento da perda de água é secundário à excreção aumentada de sódio, tendo em vista que o sódio remanescente nos túbulos atua de forma osmótica, o que leva à diminuição da reabsorção de água. Nesse sentido, indica-se o uso clínico dos diuréticos, na maioria das vezes, para pacientes que possuem doenças relacionadas a edema e hipertensão (LONGO, MARTELLI & ZIMMERMANN, 2011).

Sobre os efeitos adversos, podem ser destacados:

Seus principais efeitos adversos são fraqueza, câimbras, hipovolemia e disfunção erétil. Do ponto de vista metabólico, o mais comum é a hipopotassemia, eventualmente acompanhada de hipomagnesemia, que podem induzir arritmias ventriculares, sobretudo extrassistolia. Podem provocar intolerância à glicose por reduzir a liberação de insulina, aumentando o risco do desenvolvimento de DM tipo 2. O aumento do ácido úrico é um efeito quase universal dos DIU, mas de consequências clínicas não documentadas, exceto pela precipitação de crises de gota nos indivíduos com predisposição. O uso de doses baixas diminui o risco dos efeitos adversos, sem prejuízo da eficácia antihipertensiva, especialmente quando em associação com outras classes de medicamentos. A espironolactona pode causar hiperpotassemia, em particular em pacientes com déficit de função renal (MALACHIAS et al., 2016, p.35).

Tais inibidores atuam no sentido de impedir a reabsorção de sódio através da inibição de anidrase carbônica, o que leva ao aumento do aporte de bicarbonato de sódio nos segmentos mais distais do néfron. No início, a maior parte desse bicarbonato de sódio é excretada, levando a uma redução do volume plasmático. Porém, com a continuidade do tratamento, o efeito diurético do fármaco passa a ser minimizado a partir da superregulação compensatória, a partir de mecanismos que ainda não são compreendidos em sua totalidade. Destaca-se aqui que: “o uso clínico dos inibidores dessa classe de diuréticos é restrito a condições que dependem da anidrase carbônica ou para restaurar o equilíbrio ácido-básico, como em pacientes com IC que apresentam alcalose metabólica causada pelo tratamento com diuréticos de alça” (ALMEIDA et al., 2017, p. 80)

Longo, Martelli e Zimmermann (2011) afirmam que ao bloquear o cotransporte ativo de sódio, cloreto e potássio na membrana luminal da alça de Henle, os diuréticos de alça promovem o aumento do débito urinário desses eletrólitos, além de outros e da água. Os autores destacam que os diuréticos de alça podem ser eficazes, inclusive em pacientes que apresentam a função renal seriamente comprometida. Para Almeida et al. (2017), os principais efeitos adversos são: a ototoxicidade, a hipocalemia, a hipomagnesemia e a hipopotassemia.

Ao longo do tempo, o uso dos diuréticos tiazídicos no tratamento da HA tem sido comum e ainda se configuram como medicamentos anti-hipertensivos de primeira linha em algumas situações. Acerca do seu mecanismo de ação, pode-se dizer que os tiazídicos atuam na parte proximal dos túbulos contorcidos distais, bloqueando o cotransportador NCC (sódio-cloreto) na região da membrana luminal das células tubulares. Como um exemplo de diurético tiazídico, pode-se citar a hidroclorotizida que atua nos túbulos renais propiciando alterações na concentração de eletrólitos no organismo, como o potássio. Logo, quando acontece a hipocalcemia devido o uso contínuo de diuréticos tiazídicos, nota-se de forma frequente as alterações cardiovasculares, como hipóxia, morte súbita, mudança da resposta do miocárdio à arritmia, prejuízos acerca da contração e relaxamento do miocárdio. (ALMEIDA et al., 2017). Longo, Martelli e Zimmermann (2011) afirmam que os diuréticos tiazídicos podem também gerar hiperglicemia e que sua ação vasodilatadora ainda não foi completamente investigada.

Os inibidores competitivos da aldosterona se comportam de modo a competir com a aldosterona pelos sítios receptores nas células epiteliais do túbulo coletor cortical, o que acaba por diminuir a absorção de sódio, bem como a secreção de potássio nesse segmento. Assim sendo, o sódio passa a ficar no túbulo agindo como diurético osmótico, levando ao aumento com relação à excreção de água e sódio. Ao passo em que esses fármacos passam a bloquear os efeitos da aldosterona, de possibilitar a secreção de potássio pelos túbulos, passam a reduzir a excreção desse íon, aumentando a sua concentração no líquido extracelular e, por este motivo, são denominados como diuréticos poupadores de potássio (LONGO, MARTELLI & ZIMMERMANN, 2011). Para Almeida et al. (2017) esses fármacos podem levar aos seguintes efeitos adversos: hiperpotassemia, acidose metabólica. A espironolactona que atua bloqueando a ação da aldosterona, pode acabar inibindo o receptor de minealocorticoides e assim, provocar impotência e ginecomastia nos homens. Com relação à HA, pode-se afirmar que os diuréticos poupadores de potássio têm baixa potência anti-hipertensiva.

O sistema renina-angiotensina aldosterona (SRAA) possui papel fundamental na regulação da pressão arterial e da homeostase eletrolítica. Ao longo do tempo, notou-se a relevância dessas substâncias na terapia da hipertensão arterial, bem como nas doenças cardiovasculares (LONGO, MARTELLI & ZIMMERMANN, 2011)

Segundo Malachias et al. (2016), os inibidores da enzima conversora da angiotensina correspondem a anti-hipertensivos eficazes que exercem como ação primordial a inibição da enzima conversora de angiotensina I, o que impossibilita que a angiotensina I se transforme em angiotensina II (que possui ação de vasoconstrição). É apontada a eficácia do uso desses anti-hipertensivos no tratamento

da HA, reduzindo a morbimortalidade. Longo, Martelli e Zimmermann (2011) afirmam que o captopril é um medicamento frequentemente prescrito, porém é o enalapril que se apresenta como droga mais potente.

Porém, é preciso dizer que podem apresentar efeitos adversos, como por exemplo: tosse seca, edema angioneurótico, erupção cutânea, e ainda no uso inicial em pacientes com insuficiência renal, pode-se observar: elevação de ureia e creatinina séricas, mas que se configuram como fenômenos passageiros e reversíveis. Pode ainda ocorrer hiperpotassemia em pacientes com insuficiência renal. É preciso destacar que, por ser contraindicado na gravidez, é preciso ter cautela e frequente monitoração do seu uso em adolescentes e mulheres em idade fértil (MALACHIAS et al., 2016).

Dentro desta classe incluem-se também os antagonistas dos receptores AT1, os BRA antagonizam a ação da angiotensina II através do bloqueio restrito dos receptores AT1 (que realizam ações vasoconstritoras, proliferativas e estimuladoras da liberação da aldosterona). Com relação aos efeitos adversos, esses não são comuns, porém segue a mesma orientação dos IECA com relação à contraindicação para gestante e uma necessidade de maior atenção de acompanhamento em mulheres com idade fértil (MALACHIAS et al., 2016).

Longo, Martelli e Zimmermann (2011) apontam que ainda pode-se contar com outros mecanismos:

Relaxante do músculo liso através do aumento seletivo da permeabilidade da membrana ao potássio, ocasionando hiperpolarização da membrana, desligando os canais de cálcio voltagem-dependentes e inibindo a geração de um potencial de ação (minoxidil). Existem também drogas que afetam a síntese da noradrenalina por ser um precursor de transmissor falso (metildopa) (LONGO, MARTELLI & ZIMMERMANN, 2011, p. 274)

A partir das discussões aqui realizadas, pode-compreender a importância da adesão do paciente ao tratamento da HA. Para isso, tornou-se possível considerar que a escolha do medicamento não apenas deve se dar acerca do seu potencial anti-hipertensivo, mas também a partir do entendimento acerca dos efeitos colaterais, explicando-os ao paciente, atentar-se para as interações medicamentosas que o paciente faz uso. Além disso, é preciso destacar que a adesão do paciente envolve uma diversidade de fatores, o que demanda uma ação multiprofissional, de integrar a família nesse cuidado, e a importância do acompanhamento da PA do paciente, inclusive como medida preventiva (GUSMÃO et al., 2009).

No que diz respeito ao tratamento da Hipertensão Sistêmica Arterial (HAS) pelo Sistema Único de Saúde, é sabido que as Doenças Crônicas Não Transmissíveis (DCNT) estão sob a tutela, em primeiro lugar, da Atenção Primária à Saúde (APS). É nesse nível de atendimento que se organiza, primariamente, uma linha de cuidado para o paciente com HAS, a fim de “fortalecer e qualificar a atenção à pessoa com essa doença por meio da integralidade e da longitudinalidade do cuidado, em todos os pontos de atenção”



(BRASIL, 2010, p.23). Nesse sentido, as linhas de cuidado perpassam todos os níveis de atenção à saúde, muito embora seja na Atenção Básica (AB) que elas ganhem direcionamento, tendo em vista que ela é a porta de entrada do sistema, completando e organizando a assistência e tendo como principais características, a acessibilidade, a adesão, o vínculo, a coordenação do cuidado e o enfoque familiar e comunitário (SANTOS et al., 2019). É papel da APS ser o apoio primordial e básico à população, com uma abordagem das morbidades, dos fatores de risco e dos determinantes de saúde, tornando-se ponto de comunicação para os outros serviços que constituem a Rede de Atenção à Saúde, instituindo a gestão da atenção de qualquer usuário que seja assistido pelo SUS. Portanto, a Atenção Básica é essencial na formulação das estratégias de acolhimento, diagnóstico, acompanhamento, tratamento e controle da hipertensão arterial. Somente quando a APS não consegue controlar a HAS é que, então, o usuário é direcionado para uma atenção especializada, seja ela ambulatorial ou hospitalar, a depender da gravidade.

No entanto, apesar da teoria organizacional da linha de cuidado da HAS ser bem estabelecida, diversos desafios são enfrentados pela equipe da Atenção Primária à Saúde no controle e prevenção da HAS e suas complicações. Em primeiro lugar, isso se deve ao fato de que a Hipertensão Arterial Sistêmica raramente ocorre como única doença enfrentada pelo usuário. Na verdade, frequentemente ela está associada a vários distúrbios metabólicos, alterações funcionais e/ou estruturais de diferentes órgãos-alvo, sendo agravada pela presença de fatores de risco, como dislipidemia, obesidade, intolerância à glicose e diabetes melito, o que aumenta a predisposição para as complicações cardiovasculares e desfechos como Infarto Agudo do Miocárdio (IAM), Acidente Vascular Cerebral (AVC), problemas renais, entre outros. (MALACHIAS et al., 2016). Nesse sentido, as equipes de saúde devem estar preparadas para atender um paciente cujo quadro é complexo e exige um cuidado especializado e integralizado que perceba o usuário em todas suas variáveis sociais, psíquicas e físicas e não de forma fragmentada, rompendo assim com o modelo biomédico a fim de desenvolver um cuidado centrado no paciente e em suas necessidades, respeitando seu contexto social e cultural.

Em segundo lugar, isso se deve ao fato de que existem ainda inúmeras dificuldades em realizar o diagnóstico, o tratamento e o controle dos níveis pressóricos dos usuários de forma precoce. Tendo em vista que a HAS apresenta alta morbimortalidade e perda significativa da qualidade de vida, a importância do diagnóstico precoce torna-se ainda maior. Esse diagnóstico não requer tecnologia sofisticada e a doença pode ser tratada e controlada com mudanças no estilo de vida, com medicamentos de baixo custo e de poucos efeitos colaterais, comprovadamente eficazes e de fácil aplicabilidade na Atenção Básica. Nesse sentido, o acompanhamento efetivo e longitudinal desses casos, pelas equipes de saúde, é fundamental, devendo envolver usuários e familiares, em nível individual e coletivo, no estabelecimento e na

implementação de estratégias de controle à hipertensão somado à orientação desses pacientes por meio de uma intervenção educativa permanente sobre as necessárias modificações no estilo de vida, essenciais para o sucesso terapêutico e para a prevenção do agravamento do quadro de hipertensão. Essas mudanças incluem uma alimentação adequada, sobretudo quanto ao consumo de sal e ao controle do peso, a prática de atividade física, o abandono do tabagismo e a redução do uso excessivo de álcool, fatores estes que precisam ser adequadamente discutidos e controlados, sem os quais os níveis desejados da pressão arterial poderão não ser atingidos, mesmo com doses progressivas de medicamentos (BRASIL, 2010).

Em terceiro lugar, outro desafio para as equipes da Atenção Básica é iniciar o tratamento dos casos diagnosticados e manter o acompanhamento regular dessas pessoas, motivando-as à adesão ao tratamento medicamentoso e não medicamentoso. Nesse contexto, a adesão ao tratamento farmacológico envolve diferentes elementos: o indivíduo, o tratamento, a doença, os serviços, os profissionais de saúde, o meio social e cultural do usuário e de sua família, a infraestrutura, a violência urbana, bem como as condições do saneamento básico. Para que a adesão seja alcançada, são necessários o alinhamento e a organização desses elementos. Com o intuito de verificar a adesão ao tratamento farmacológico da hipertensão arterial e fatores associados à baixa adesão em hipertensos adstritos à Atenção Primária à Saúde foi feito um estudo transversal, realizado em duas Estratégias Saúde da Família em um município da região Noroeste do estado do Rio Grande do Sul no qual mais da metade dos hipertensos que foram classificados como aderentes ao tratamento apresentaram melhores níveis pressóricos, quando comparado aos com baixa adesão. Os fatores relacionados com a diminuição da adesão ao tratamento foram: baixa renda, uso de dois ou mais anti-hipertensivos e dificuldade em ler a embalagem dos medicamentos. Somado a isso, não foi verificada associação entre a adesão ao tratamento e o acesso aos medicamentos, o que permite inferir que o acesso a eles não é um problema para o usuário. Portanto, fica evidenciado a importância da organização e planejamento da equipe para a organização do cuidado a esses usuários, incluindo o acompanhamento farmacoterapêutico. (GEWEHR et al., 2018)

Ainda, percebe-se que as estratégias de prevenção e promoção de saúde referentes a HAS ainda são muito incipientes, o que prejudica o controle e tratamento dessa enfermidade. Dentre essas estratégias estão as ações educativas coletivas com a população para orientar a restrição à adição de sal na preparação de alimentos e aos hábitos alimentares adequados para manutenção do peso corporal e de níveis lipídicos adequados, e para estimular a vida ativa, os exercícios físicos regulares, a redução do consumo de bebidas alcoólicas, a redução do estresse e o abandono do tabagismo. Todas essas indicações são importantes, pois existem evidências do seu efeito na redução da pressão arterial além de que possuem baixo custo, ajudam no controle de fatores de risco, aumentam a eficácia do tratamento medicamentoso (necessitando de

menores doses e de menor número de fármacos) e reduzem o risco cardiovascular (SEGA et al., 2005). No entanto, entre a teoria e a prática ainda se observa um enorme abismo, o que pode ser corroborado pelos resultados de estudo transversal, realizado com 417 pessoas em tratamento da HAS de 34 Unidades Básicas de Saúde do município de Maringá, localizado no noroeste do estado do Paraná que apontam que a maioria dos entrevistados avaliou insatisfatoriamente a realização de ações de educação em saúde estando significativamente atreladas ao grupo de pessoas com controle pressórico inadequado. (SANTOS, et al., 2019).

Assim, a complexidade do problema da HAS implica na necessidade de uma abordagem multiprofissional e interdisciplinar e no envolvimento dos pacientes e de seus familiares, na definição das metas a serem atingidas. Para isso, os Núcleos de Apoio à Saúde da Família (NASF), além de prestar apoio à equipe e organizar grupos de atividades educativas de promoção à saúde nas Unidades Básicas, também devem auxiliar as pessoas com lesões de órgãos-alvos na reabilitação.

## 5. CONCLUSÃO

Ante todo exposto, restou esclarecida a etiologia da HAS, os fatores que favorecem seu acometimento, as implicações decorrentes da citada condição clínica, os fármacos utilizados no controle e tratamento, bem como, se tornou evidente a essencialidade da atuação da Atenção Básica em conjunto com o paciente consciente, que se percebe como protagonista do seu tratamento.

Nesse sentido, a presente pesquisa bibliográfica acerca da Hipertensão Arterial Sistêmica possibilitou a expansão do conhecimento médico para além do saber científico incluso no modelo biomédico hegemônico, rompendo barreiras, a fim de alcançar níveis mais profundos e complexos no que diz respeito a compreensão da HAS e suas múltiplas relações com a sociedade. Portanto, discutir sobre a HAS vai além de compreender os aspectos biofisiológicos acometidos e se estende para uma realidade social complexa que é afetada por essa enfermidade.

**REFERÊNCIAS**

- ALMEIDA, Letícia Magalhães de et al. DIURÉTICOS: um artigo de revisão. **Revista Científica FAGOC-Saúde**, v.2, n. 1, p. 78-83, 2017. Disponível em: <https://revista.fagoc.br/index.php/saude/article/download/188/233>. Acesso em: 19 de novembro de 2021
- BATLOUNI, Michel. Endotélio e hipertensão arterial. **Rev. bras. Hipertens**, v. 8, n. 3, p. 328-338. São Paulo, 2001. Disponível em: <http://departamentos.cardiol.br/dha/revista/8-3/endotelio.pdf>. Acesso em: 16 de novembro de 2021.
- BEZERRA, Hassyla Maria de Carvalho et al. Processo educativo do núcleo ampliado de saúde da família na atenção à hipertensão e diabetes. **Trab. educ. saúde**, Rio de Janeiro, v. 18, n. 3, e00277109, 2020. Disponível em: [https://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1981-77462020000300508&lang=pt](https://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1981-77462020000300508&lang=pt). Acesso em: 02 de novembro de 2021.
- BRASIL. Ministério da Saúde (MS). **Cadernos de Atenção Básica-Estratégias para o cuidado da pessoa com doença crônica-Hipertensão Arterial Sistêmica**. Brasília: MS; 2010. Nº 37. Disponível em: [https://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/estrategias\\_cuidado\\_pessoa\\_doenca\\_cronica.pdf](https://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/estrategias_cuidado_pessoa_doenca_cronica.pdf) Acesso em: 03 de novembro de 2021.
- CARVALHO, Eduardo; FEITOSA, Gilson; FEITOSA FILHO, Gilson. Alterações cardiovasculares da hipertensão arterial: hipertrofia ventricular esquerda, doença arterial coronária e insuficiência cardíaca. **Rev Bras Hipertens**, v. 9, n. 3, p. 280-287. Salvador, 2002. Disponível em: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/lil-325002>. Acesso em: 17 de novembro de 2021.
- FEITOSA, Gilson; FEITOSA FILHO, Gilson; CARVALHO, Eduardo. Alterações cardiovasculares da hipertensão arterial: hipertrofia ventricular esquerda, doença arterial coronária e insuficiência cardíaca. **Rev Bras Hipertens**, v. 9, n. 3, p. 280-287. Salvador, 2002. Disponível em: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/lil-325002>. Acesso em: 17 de novembro de 2021
- FONSECA HAR, ASOO MT, FARIAS JUNIOR NC. A imunidade na hipertensão arterial: o papel dos linfócitos e da resposta humoral. **Rev Bras Hipertens** vol. 22(3):93-7, 2015. Disponível em: [http://docs.bvsalud.org/biblioref/2018/03/881234/rbh\\_v22n3\\_93-97.pdf](http://docs.bvsalud.org/biblioref/2018/03/881234/rbh_v22n3_93-97.pdf). Acesso em: 19 novembro de 2021
- GALVÃO, Raphael Reis Silva; SOARES, Daniela Arruda. Prevalência de hipertensão arterial e fatores associados em adultos: uma revisão na literatura brasileira. **Rev de Aps**, [s. l.], v. 19, ed. 1, 2016. Disponível em: <file:///home/chronos/u-7553072bf7064dc2174dc2163364d36d3550e3e8/MyFiles/Downloads/15427-Texto%20do%20artigo-65969-1-10-20161017.pdf>. Acesso em: 21 novembro de 2021.
- GEWEHR, Daiana Meggiolaro et al. Adesão ao tratamento farmacológico da hipertensão arterial na Atenção Primária à Saúde. **Saúde debate**, Rio de Janeiro, v. 42, n. 116, p. 179-190, janeiro 2018. Disponível em: [https://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0103-11042018000100179&lng=pt&tlng=pt](https://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-11042018000100179&lng=pt&tlng=pt). Acesso em: 02 de novembro de 2021.

- GUSMÃO, Josiane Lima de et al. Adesão ao tratamento em hipertensão arterial sistólica isolada. **Rev Bras Hipertens**, v. 16, n. 1, p. 38-43, 2009. Disponível em: <http://departamentos.cardiol.br/dha/revista/16-1/11-adesao.pdf>. Acesso em: 19 de novembro de 2021
- GUYTON, A. C. e HALL, J.E. Tratado de Fisiologia Médica. 13. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2017.
- KANSAL ABD, NEVES MF. Inflamação como mecanismo patogênico na Hipertensão arterial. **Revista do Hospital Universitário Pedro Ernesto, UERJ**. Ano 10, julho/ setembro de 2011. Disponível em: <http://revista.hupe.uerj.br/?handler=artigo&id=89>. Acesso em: 19 de novembro de 2021
- KRIEGER, Eduardo M.; FRANCHINI, Kleber G.; KRIEGER, José Eduardo. Fisiopatogenia da hipertensão arterial. **Medicina (Ribeirão Preto. Online)**, v. 29, n. 2/3, p. 181-192, 1996. Disponível em: <https://www.revistas.usp.br/rmrp/article/view/726>. Acesso em: 15 de novembro de 2021
- LIMA, Daniele et al. Associação entre adesão ao tratamento e tipos de complicações cardiovasculares em pessoas com hipertensão arterial. **Texto & Contexto-Enfermagem**, v. 25, n. 3. Florianópolis, 2016. Disponível em: [https://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0104-07072016000300302&script=sci\\_arttext&tlng=pt](https://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0104-07072016000300302&script=sci_arttext&tlng=pt). Acesso em: 16 de novembro de 2021.
- LONGO, Marco Aurelio Tosta; MARTELLI, Anderson; ZIMMERMANN, Anita. Hipertensão arterial sistêmica: aspectos clínicos e análise farmacológica no tratamento dos pacientes de um setor de psicogeriatría do Instituto Bairral de Psiquiatria, no município de Itapira, SP. **Revista Brasileira de Geriatria e Gerontologia**, v. 14, n. 2, p. 271-284, 2011. Disponível em: <https://www.scielo.br/pdf/rbagg/v14n2/v14n2a08.pdf>. Acesso em: 19 de novembro de 2021
- MALACHIAS, Marcus Vinícius Bolívar et al. 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial: Capítulo 14– Crise Hipertensiva. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 107, n. 3, p. 79-83, 2016. Disponível em: [https://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0066-782X2016004800079&script=sci\\_arttext&tlng=pt](https://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0066-782X2016004800079&script=sci_arttext&tlng=pt). Acesso em: 19 de novembro de 2021
- MATHIS KW, WALACCE K, FLYNN ER, et al. Preventing autoimmunity protects against the development of hypertension and renal injury. *Hypertension*. 2014; 64(4):792-800. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4353646/pdf/nihms-609172.pdf>. Acesso em: 19 de novembro de 2021.
- MELO, Sílvia et al. Hipertensão arterial, aterosclerose e inflamação: o endotélio como órgão-alvo. **Rev Bras Hipertens**, v. 14, n. 4, p. 234-238. Campinas, 2007. Disponível em: <http://departamentos.cardiol.br/dha/revista/14-4/06-hipertensao.pdf>. Acesso em: 18 de novembro de 2021.
- PEREIRA, Cláudia. Biomarcadores de Hipertrofia Ventricular Esquerda em doentes com Hipertensão Arterial. 2019. **Tese de Doutorado**. Disponível em: <https://ubibliorum.ubi.pt/handle/10400.6/8781>. Acesso em: 18 de novembro de 2021.
- REGO, Anderson da Silva; RADOVANOVIC, Cremilde Aparecida Trindade. Adherence of hypertension patients in the Brazil's Family Health Strategy. **Rev. Bras. Enferm.**, Brasília, v. 71, n. 3, p.1030-1037, maio, 2018. Disponível em: [https://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-71672018000301030&lng=en&tlng=en](https://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-71672018000301030&lng=en&tlng=en). Acesso em: 02 de novembro de 2021.

ROCHA, Geyhsy et al. Prevalência de hipertrofia ventricular esquerda e fatores associados em pacientes hipertensos ambulatoriais. **Perspectivas Médicas**, v. 27, n. 1, p. 5-14. São Paulo, 2016. Disponível em: <https://www.redalyc.org/pdf/2432/243246722002.pdf>. Acesso em: 19 de novembro de 2021.

SANTOS, Fernanda Gatez Trevisan dos et al. Enfoque familiar e comunitário da Atenção Primária à Saúde a pessoas com Hipertensão Arterial. **Saúde debate**, Rio de Janeiro, v. 43, n. 121, p. 489-502, Apr. 2019. Disponível em: <https://www.scielo.br/pdf/sdeb/v43n121/0103-1104-sdeb-43-121-0489.pdf>. Acesso em 02 de novembro de 2021.

SILVERTON, D. U. Fisiologia Humana - Uma Abordagem Integrada. 7.ed. Porto Alegre: Artmed, 2017

TOLEDO, Juan. Hipertensão Arterial Refratária: caracterização fenotípica, avaliação cardiovascular morfo-funcional e correlação com polimorfismos genéticos do sistema renina - angiotensina e da sintase endotelial do óxido nítrico. **Repositório da Produção Científica e Intelectual da Unicamp**. Campinas, 2006. Disponível em: <http://repositorio.unicamp.br/handle/REPOSIP/309582>. Acesso em: 16 de novembro de 2021.

YUGAR-TOLEDO, Juan Carlos et al. Disfunção Endotelial e Hipertensão Arterial. **Rev Bras Hipertens**, v. 22, n. 3, p. 84-92. São José do Rio Preto, 2015. Disponível em: [http://docs.bvsalud.org/biblioref/2018/03/881232/rbh\\_v22n3\\_84-92.pdf](http://docs.bvsalud.org/biblioref/2018/03/881232/rbh_v22n3_84-92.pdf). Acesso em: 17 de novembro de 2021.