

# Índice

Abreviaturas	2
Resumo/ Abstract	3
Palavras-Chave/ Key Words	3
1- Introdução	4
2- Epidemiologia	5
2.1- Prevalência / Incidência	5
2.2- Morbimortalidade	9
3- Classificação e Patofisiologia	14
3.1- Hipertensão Essencial	14
3.2- Hipertensão Secundária	16
4- Avaliação Clínica e Diagnóstica	18
4.1- Medição da Pressão Arterial	21
4.2- Avaliação Clínica	25
4.3- Avaliação do Risco Cardiovascular Total	32
4.4- Avaliação Laboratorial	33
5- Tratamento	34
5.1- Considerações Gerais	34
5.2- Tratamento Não Farmacológico	35
5.3- Tratamento Farmacológico	37
5.3.1- Seleção do Esquema	39
5.3.2- Adesão	40
6- Discussão /Conclusão	42
7- Referências	43

## Abreviaturas

ACCORD	Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes
AVC	Acidente Vascular Cerebral
DREAM	Diabetes Reduction Assessment with Ramipril and Rosiglitazone Medication
ESC	European Society of Cardiology
ESH	European Society of Hypertension
HTA	Hipertensão arterial
HYVET	Hypertension in the Very Elderly Trial
NAVIGATOR	Nateglinide and Valsartan in Impaired Glucose Tolerance Outcomes Research
NHANES	National Health and Nutrition Examination Survey
PA	Pressão arterial
PAD	Pressão arterial diastólica
PAS	Pressão arterial sistólica
PATHS	Prevention and Treatment of Hypertension Study
PROGRESS	Perindopril Protection Against Recurrent Stroke Study
SCOPE	Study on Cognition and Prognosis in the Elderly
SYST - EUR	Systolic Hypertension in Europe

## Resumo

A hipertensão arterial na população geriátrica continua a representar um desafio clínico, apesar dos importantes avanços nos últimos anos, sendo o principal fator de risco para doenças cardiovasculares. O envelhecimento da população, com o especial aumento da população octagenária, e a modificação dos estilos de vida, é responsável pelo aumento da incidência e prevalência da hipertensão e da subsequente morbimortalidade, com custos em Saúde e Apoio Social em crescendo. A evidência atual mostra o grande benefício do tratamento da hipertensão nesta população, com grande impacto na mortalidade e qualidade de vida, embora permaneçam questões importantes.

## Abstract

Arterial Hypertension in elderly people remains an important clinical challenge despite all the significant advances in the recent years, and is the main risk factor for cardiovascular diseases. The aging of population, specially the growing of the octogenarian group, and lifestyle modifications are responsible for the growing incidence and prevalence of hypertension and its implications in terms of morbidity and mortality, therefore leading to an ever growing need for healthcare and social support resources. There is now convincing evidence for the benefit of treating hypertension in the elderly and very elderly population, in terms of mortality and quality of life. Nevertheless, some important questions still need to be addressed.

## Palavras - Chave

Epidemiologia do envelhecimento; Doente idoso; Hipertensão Arterial; Clínica; Risco Cardiovascular Total; Tratamento

## Key Words

Epidemiology of aging; Elderly patient; Hypertension; Clinical evaluation; Total Cardiovascular Risk; Treatment

## 1-Introdução

Os países desenvolvidos suportam cada vez mais custos com a Saúde, sendo a maior fatia destinada à população idosa. As doenças cardiovasculares ocupam o primeiro lugar nas causas de morbimortalidade. Neste contexto, a hipertensão arterial é o fator de risco modificável mais importante, embora tenha um curso crónico e geralmente assintomático que dificulta a sua valorização. O envelhecimento populacional e os estilos de vida desfavoráveis nos países europeus têm conduzido ao aumento preocupante da obesidade e diabetes, com impacto direto na incidência da hipertensão arterial. Esta conjugação pode levar a uma situação complexa em termos de Saúde e Apoio Social, conduzindo ao aumento dos custos envolvidos, que são suportados por um grupo etário cada vez mais reduzido. Na população idosa, esta patologia representa um desafio clínico especial, com riscos acrescidos relacionados com o curso natural da doença, mas também riscos iatrogénicos decorrentes de um diagnóstico potencialmente incorreto ou de um tratamento muitas vezes empírico e crónico, num verdadeiro complexo biopsicossocial representado pelo idoso. O controlo da hipertensão requer uma adesão forte e uma modificação dos estilos de vida. A evidência científica tem aumentado nos últimos anos graças aos estudos populacionais, embora ainda não existam recomendações formais completamente baseadas na evidência e permaneçam, ainda, questões importantes relacionadas com o tratamento. Este trabalho procura analisar o estado atual da arte, de um ponto de vista prático e que interessa ao clínico mais generalista.

Realça as principais conclusões de alguns estudos recentes importantes, e identifica limitações da evidência atual e as questões que ainda permanecem.

## 2-Epidemiologia

**2.1 - Prevalência/ incidência** – A HTA é uma epidemia global, cuja epidemiologia é bem conhecida. Os dados epidemiológicos recentes mostram uma evolução muito positiva nos países mais ricos, com uma diminuição da pressão arterial média, mas nos países africanos verifica-se um agravamento deste indicador. A nível global, a HTA atinge um terço da população adulta. Contudo, em muitos países, especialmente africanos, a HTA atinge até metade da população adulta <sup>1</sup>.

Nos Estados Unidos da América, o estudo NHANES ( National Health and Nutrition Examination Survey ), conduzido entre 2005 e 2008, encontrou uma prevalência de HTA, na população com mais de 18 anos, de 29-31% <sup>2</sup>. Em Portugal, os estudos mais recentes ( PAP e VALSIM ) indicam uma prevalência mais elevada. No estudo PAP, Espiga de Macedo et al.<sup>3</sup> encontraram uma prevalência de 42,1 % na população adulta (valor ajustado à dimensão das regiões). No estudo VALSIM, Cortez-Diaz et al.<sup>4</sup> encontraram um valor de 42,62%, entre a população adulta que recorre aos cuidados de saúde primários.

De uma forma geral, Portugal apresenta uma prevalência de HTA próxima da média dos países europeus ( 44% ), nomeadamente da Espanha, Inglaterra, Itália e Finlândia, conforme determinado por Wolf - Maier et al.<sup>5</sup>

Em Portugal, registam-se diferenças regionais importantes. Os estudos já citados apontam maior prevalência no Alentejo ( 49,5%, PAP ; 51,54%, VALSIM ), contudo entram em discordância quanto à região com menor prevalência ( figura 1 ).

É bem conhecida a relação universal entre a HTA e variáveis como a idade e o sexo ( figura 2). Quanto ao sexo, tanto a PAS como a PAD são, em média, mais elevadas no sexo masculino. Contudo, essa diferença atenua-se a partir da sexta década de vida, verificando-se mesmo uma maior expressão no sexo feminino após os 70 anos. Estes dados sugerem um efeito protetor dos estrogénios, especialmente os de síntese endógena <sup>6</sup>.

Todas as classes etárias são atingidas, apesar da relativa escassez de dados e controvérsias na idade pediátrica. A prevalência e a severidade da HTA aumentam com a idade. Esta relação é especialmente válida para a PAS e para a PP, uma vez que a PAD sofre menor variação e diminui a partir dos 60 anos ( figura 3 ). Por isso, a normalidade da PAD não tem grande utilidade diagnóstica nos mais velhos, embora tenha valor prognóstico. Taylor et al.<sup>7</sup> sugerem que a PAD é um preditor de mortalidade mais importante antes dos 50 anos, enquanto a PAS é mais importante nos mais velhos. A partir dos 60 anos, a PAD está inversamente relacionada com o risco de doença coronária. A pressão de pulso é o melhor preditor de risco <sup>8</sup>.

É igualmente conhecida uma maior prevalência de HTA na população negra e um maior risco de complicações (acidentes vasculares cerebrais, doença cardíaca, insuficiência renal, etc.).

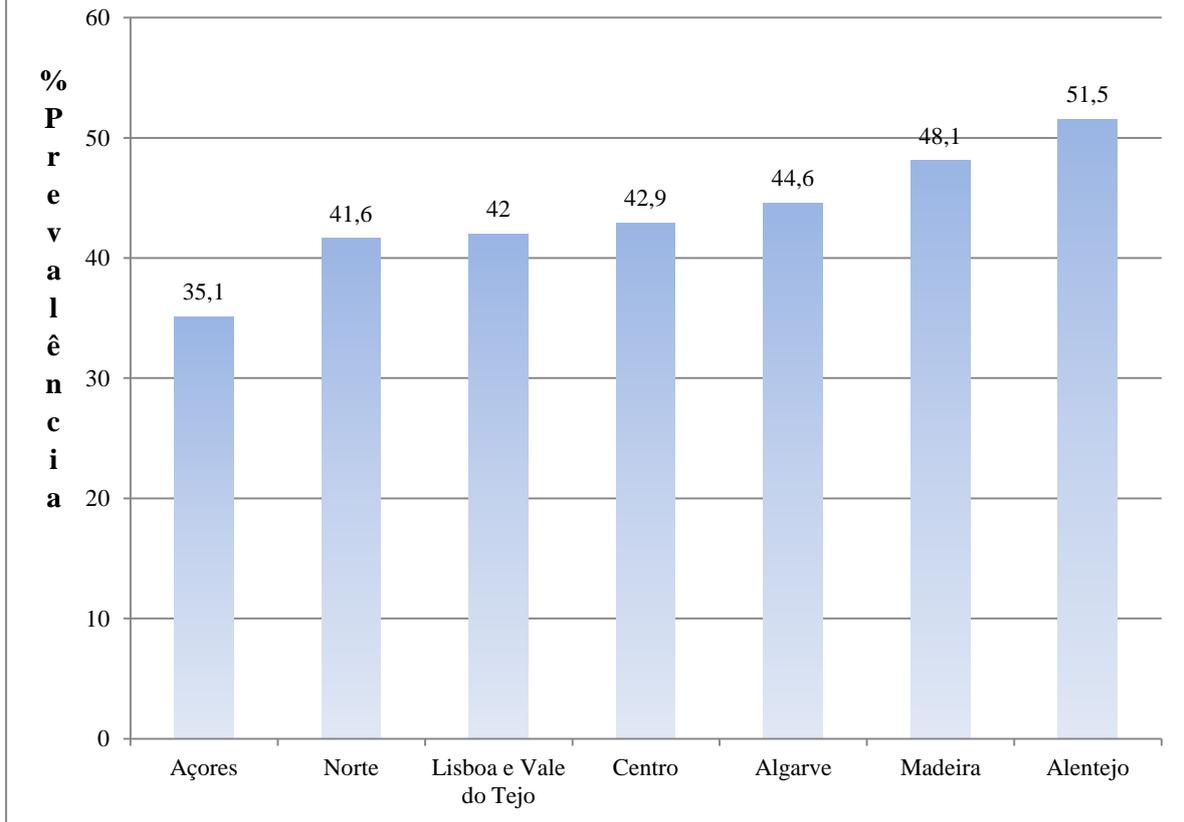
A maior prevalência da HTA nas idades mais avançadas é um facto universal e bem documentado, apesar das variações entre países e regiões geográficas. Em Portugal, a prevalência de HTA, a partir dos 65 anos, pode situar-se nos 79%. Nos Estados Unidos da América, a partir dos 60 anos, o valor situa-se nos 67 % <sup>9</sup>. A maioria dos hipertensos tem mais de 65 anos.

O Estudo Framingham estimou que a população com 55-65 anos sem hipertensão tenha 90% de risco residual ao longo da vida para desenvolver hipertensão.

Em termos de saúde pública, esta correlação entre a idade e a pressão arterial, associada à tendência de envelhecimento da população de muitos países desenvolvidos, significa que o número de hipertensos vai aumentar, juntamente aos custos de Saúde. Em 2030, a população europeia com mais de 65 anos deverá exceder os 20%. Em 2060, as projeções do Instituto Nacional de Estatística indicam uma proporção de 3 idosos para cada jovem, em Portugal. Em muitos países, os recursos económicos e outros destinados à Saúde são crescentemente insuportáveis, pelo que é urgente implementar estratégias eficazes a vários níveis, com o objetivo de reduzir os custos de longo prazo associados à elevada morbimortalidade da HTA, e do envelhecimento da população.

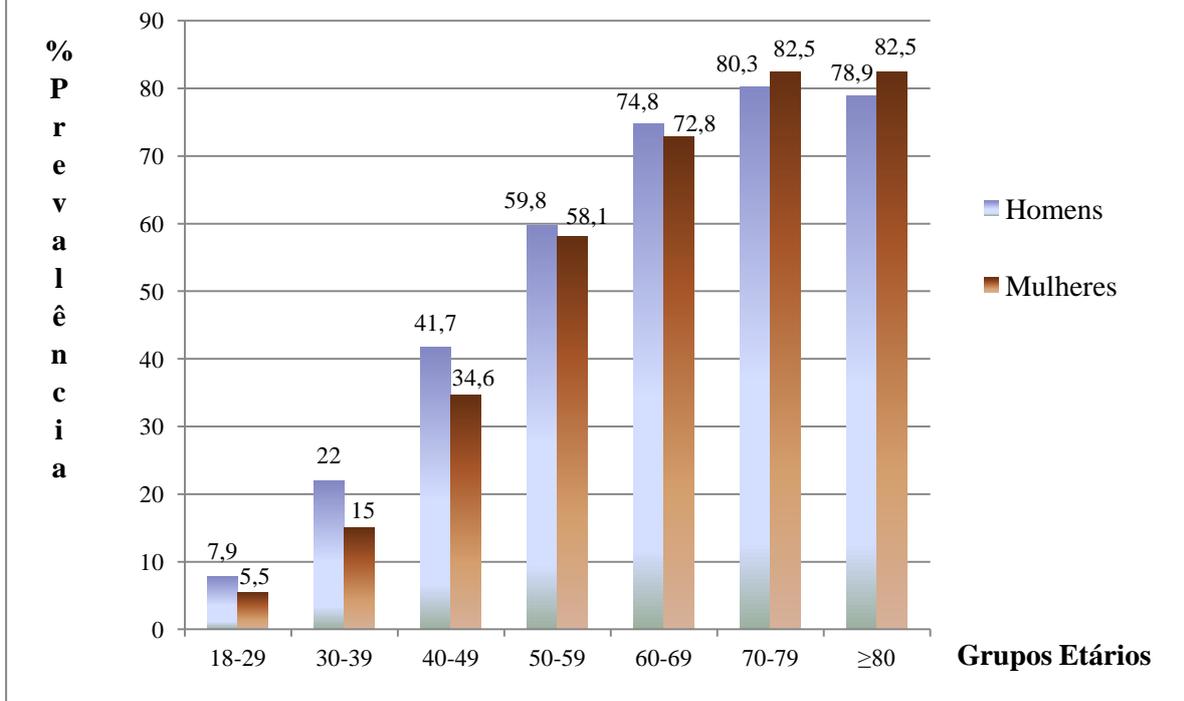
Nos Estados Unidos, a série de estudos NHANES indica um aumento significativo da HTA<sup>9,10</sup>. O aumento do índice de massa corporal médio é um dos principais responsáveis por este fenómeno.

**Figura 1 – Prevalência Regional da HTA**

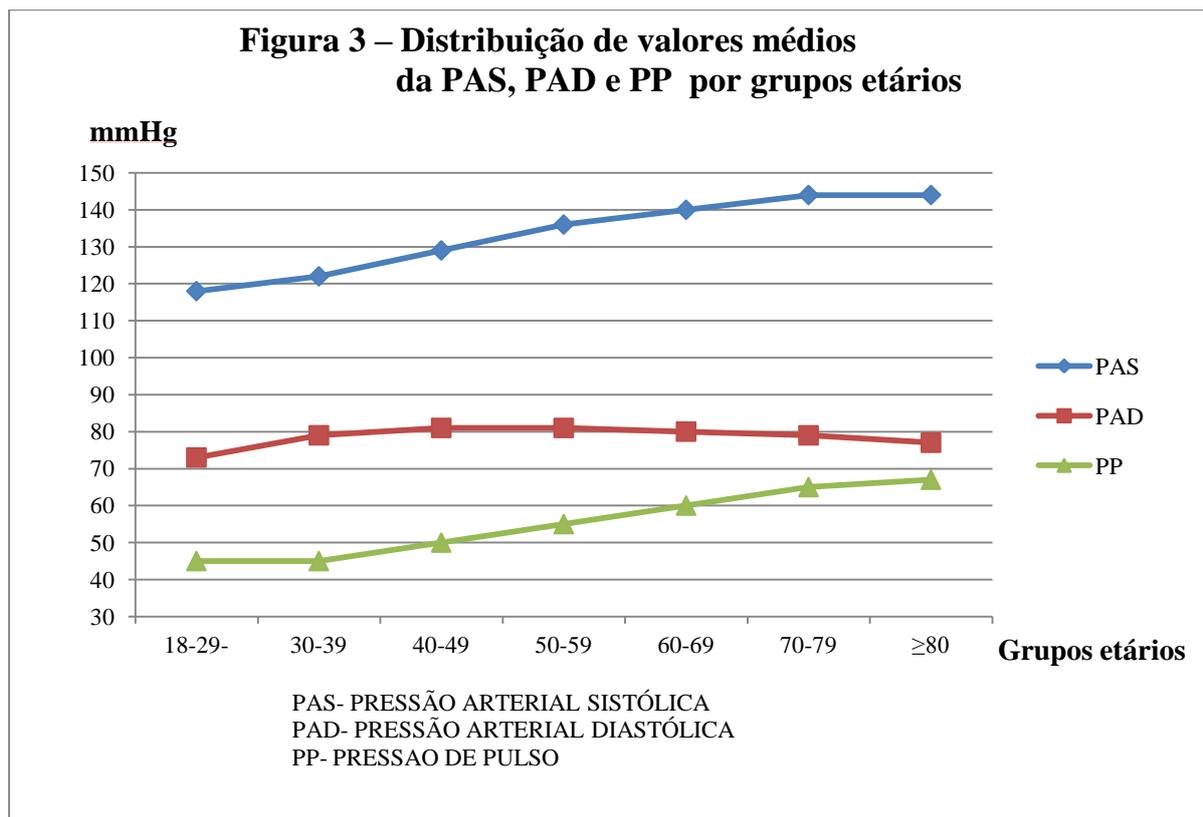


Adaptado de Cortez-Dias et al. <sup>4</sup>

**Figura 2 – Prevalência da HTA por idade e sexo**



Adaptado de Cortez-Dias et al. <sup>4</sup>



Adaptado de Cortez-Dias et al.<sup>4</sup>

**2.2 - Morbidade/ Mortalidade** – A HTA não controlada é um conhecido fator de risco, agindo de forma lenta e silenciosa. É o principal fator de risco na doença cardiovascular, e é o principal responsável pela mortalidade global mundial. Podemos classificar as potenciais complicações em 4 ou 5 grupos principais, de acordo com Cushman et al<sup>11</sup> (quadro 1).

Na doença cardiovascular, é difícil estimar a contribuição individual da HTA porque vários outros fatores de risco costumam estar presentes ( dislipidemia, diabetes mellitus, obesidade, tabagismo, fatores dietéticos, etc.). Cada um destes fatores, na presença de HTA, aumenta sucessivamente o risco.

O estudo Framingham identificou um risco relativo de 2-3x para doença coronária, na população hipertensa. O aumento do risco relativo é idêntico para doenças cerebrovasculares (3 x) e para insuficiência cardíaca (3,5 x). Contudo, este risco varia com o aumento da PA.

Por cada aumento de 20 mmHg na PS ou 10 mmHg na PD, a partir de 115/ 75 mmHg, a mortalidade por doença coronária e AVC duplica <sup>12</sup>.

A diabetes mellitus tipo 2 é um factor de risco para HTA, e quando ambas coexistem verifica-se um aumento significativo da morbimortalidade, como mostrou o Estudo Framingham. Este facto merece atenção especial porquanto a incidência e a prevalência de diabetes mellitus tipo 2 vêm aumentando nos países de desenvolvidos. Assim, os valores recomendados nas guidelines para controlo da HTA no doente diabético são mais baixos. No entanto, recentemente, alguns estudos ( ACCORD, DREAM, NAVIGATOR ) não encontraram redução do risco de eventos cardiovasculares com um controlo mais apertado da HTA nesta população, entrando em conflito com a literatura clássica mais antiga <sup>13</sup>.

A nefrosclerose hipertensiva é uma entidade heterogénea que pode qualificar-se como complicação, ou causa, da HTA, participando num mecanismo de ciclo vicioso que pode conduzir a insuficiência renal crónica terminal. Embora não haja critérios sólidos na definição desta entidade, e permaneçam dúvidas sobre a sua verdadeira prevalência e etiopatogenia, é consensual a associação entre a HTA e o início ou progressão da doença renal <sup>14</sup>. Esta associação é mais frequente na raça negra, na população com mais de 65 anos e nos grupos socioeconómicos mais baixos. Outras co-morbilidades na HTA ( dislipidémia, doença cardiovascular, diabetes mellitus ) estão também associadas, participando na sua evolução. O benefício da terapêutica hipertensiva está bem documentado, embora muitos doentes bem controlados continuem a sofrer deterioração renal, o que sugere uma natureza multifatorial da nefrosclerose hipertensiva <sup>15</sup>.

As crises hipertensivas são um conjunto de entidades que têm em comum a presença de níveis muito elevados de pressão arterial. Compreendem dois grupos clinicamente distintos: a urgência hipertensiva, e a emergência hipertensiva. Esta última diferencia-se pela presença de

lesão dos órgãos alvo. As crises hipertensivas ocorrem em 1% dos doentes com hipertensão primária, ao longo da sua vida, sendo mais frequentes na raça negra, no sexo masculino, nos idosos, e provavelmente nos grupos sócio-económicos mais baixos. O fator, ou fatores, desencadeantes permanecem desconhecidos <sup>16</sup>. As crises hipertensivas são situações frequentes na urgência hospitalar, clinicamente heterogéneas e potencialmente graves. Na situação mais grave, a hipertensão maligna, o prognóstico de sobrevida e função renal é reservado. A conjugação dos fatores de risco sócio - económicos e demográficos faz prever um aumento do número de casos, e apela a um conhecimento científico mais elucidativo que permita delinear intervenções eficazes, no consultório e na comunidade.

A nível cerebrovascular, a HTA é o principal fator de risco modificável de AVC, especialmente a hipertensão matinal em idosos <sup>17</sup>. O AVC é a complicação mais devastadora da HTA, e alguns estudos indicam que a redução da PA é mais eficaz na prevenção de complicações a este nível do que a nível cardiovascular <sup>18,19</sup>. Este facto é especialmente verdadeiro nos diabéticos, de acordo com estudos clínicos randomizados recentes <sup>13</sup>.

A morbidade da HTA nos idosos em particular é demonstrada pela sua associação com : doenças cerebrovasculares (acidentes vasculares cerebrais, demência vascular e de Alzheimer e aumento do declínio cognitivo); disfunção ventricular esquerda ( hipertrofia, insuficiência cardíaca); perturbações do ritmo (fibrilhação auricular, morte súbita); doença coronária (angina, enfarte); doença arterial periférica ( aneurisma e dissecação da aorta, isquémia ); doença renal crónica; doença oftalmológica (retinopatia hipertensiva, oclusão da artéria renal, neuropatia óptica isquémica, degeneração macular, degeneração neovascular).

A hipertensão encontra-se presente em 69% dos doentes com primeiro episódio de enfarte do miocárdio, 77% dos doentes com primeiro episódio de acidente vascular cerebral, em 74%

dos doentes com insuficiência cardíaca crónica e em 60% dos doentes com doença arterial periférica<sup>20,21</sup>.

Apesar de tudo, a população geriátrica tem a menor taxa de controlo da PA. Os médicos não reconhecem, por vezes, o valor do tratamento na redução da morbimortalidade cardiovascular, ou sobrevalorizam potenciais riscos. As co-morbilidades associadas, a polimedicação, a falta de adesão à terapêutica e o custo da medicação antihipertensiva são também algumas das razões.

A nível mundial, cerca de 1 bilião de pessoas tem HTA. Na Europa, 17% da mortalidade anual total é atribuída à HTA<sup>22</sup>. Segundo a Organização Mundial de Saúde, a hipertensão arterial é a principal causa de morte a nível mundial, matando 7 milhões de pessoas anualmente, e é a terceira causa de incapacidade. Os estudos NHANES têm mostrado uma redução da mortalidade nos hipertensos, apesar de permanecer elevada em relação aos não hipertensos, cerca de 42% mais elevada. No NHANES I, a mortalidade ajustada foi de 18,8 por 1000 anos-pessoa. No NHANES III, após duas décadas, foi 14,3 por 1000 anos - pessoa. A mortalidade é superior na população negra e no sexo masculino. Contudo, é nestes grupos que a redução da mortalidade tem sido maior<sup>23</sup>.

## **Quadro 1 - Potenciais complicações e procedimentos médicos associados à HTA**

### **Cardíacas**

Hipertrofia Ventricular  
Esquerda  
Insuficiência Cardíaca  
Angina Pectoris  
Revascularização  
coronária  
Stent  
Cateterismo cardíaco  
diagnóstico

### **Renais**

Microalbuminúria e  
Proteinúria  
Nefrosclerose  
Insuficiência Renal  
Diálise  
Transplantação renal

### **Cerebrovasculares**

Acidentes Isquémicos Transitórios  
Demência Vascular  
Acidente Vascular Cerebral ( isquêmico, hemorrágico )  
Encefalopatia Hipertensiva

### **Outras / Macrovasculares**

Aneurisma da Aorta Abdominal  
Dissecção Aórtica  
Doença Arterial Periférica  
**Outras / Macrovasculares**  
Retinopatia Hipertensiva

Adaptado de Cushman et al. <sup>11</sup>

### 3-Classificação e Fisiopatologia

A HTA pode ser entendida como um grupo de entidades clínicas que partilham definições muito próximas, mas tendo características parcialmente distintas. A classificação mais importante baseia-se no conhecimento da fisiopatologia, com a divisão clássica entre a hipertensão essencial ou primária e a hipertensão secundária. Não é, porventura, consensual considerar o grupo das crises hipertensivas como um tipo de hipertensão *per se*, mas em termos de abordagem clínica a distinção é fundamental. Mais provavelmente tratar-se-á de uma complicação da HTA primária, embora possa ocorrer sem antecedentes de HTA. De qualquer forma é razoável considerar-se dois grupos de HTA: aguda e crónica. Outro exemplo clássico de classificação distingue entre hipertensão sistólica ou diastólica isoladas, e hipertensão combinada. A conjugação dos resultados da medição da pressão arterial em ambientes distintos pode levar à designação de pseudohipertensão, hipertensão mascarada ou hipertensão clínica isolada. Com o avanço do conhecimento, nomeadamente da fisiopatologia, espera-se criar ou melhorar os esquemas de classificação da HTA, com implicação relevante no seu diagnóstico, tratamento, etc. Por exemplo, a determinação da atividade plasmática da renina e o perfil de variabilidade nas 24 horas podem ser utilizados na classificação dos doentes e na seleção da terapêutica. A falência terapêutica ( 3 antihipertensivos de classes diferentes ) origina a designação de hipertensão resistente.

**3.1 - Hipertensão Essencial** - Na compreensão da fisiopatologia deste tipo de hipertensão é necessário ter em conta a interação entre vários fatores de risco e mecanismos fisiológicos desregulados, nomeadamente mecanismos de adaptação. Não existe, portanto, uma causa única identificável na HTA essencial.

A história familiar <sup>24</sup> materna e/ ou paterna é um fator de risco (2x), mas não se conhece o mecanismo em causa. Contudo, a diabetes, a obesidade e as doenças cardíacas, apresentam todas um fundo genético e podem explicar a importância da história familiar. Os fatores genéticos são responsáveis por 30% da variação da pressão arterial entre as populações <sup>25</sup>.

A nível dietético, o consumo de sal aumenta o risco, e a diminuição do seu consumo diminui os níveis da PA. O consumo de álcool excessivo associa-se ao desenvolvimento da HTA. O défice de vitamina D é um fator de risco <sup>26</sup>. A dislipidémia é um fator de risco, independentemente da obesidade, assim como a hiperuricemia.

O sedentarismo é um fator de risco, e o exercício físico regular é um meio moderadamente eficaz de redução da PA. Alguns traços de personalidade e doenças psiquiátricas são provavelmente fatores de risco. Existe alguma controvérsia quanto ao risco acrescentado pela depressão major. A literatura é mais consistente no que respeita aos distúrbios de ansiedade, como a perturbação de pânico e a perturbação pós- stressse traumático <sup>27-29</sup>.

O número reduzido de nefrónios na idade adulta, relacionado com fatores genéticos, desenvolvimento intrauterino ou pós-natal, predispõe para HTA.

Outros fatores de risco foram incluídos na secção « 2- Epidemiologia ».

Todos os fatores de risco apresentam, em teoria, um mecanismo de ação responsável, e da sua conjugação resulta uma patologia multifatorial e complexa, exceto na HTA secundária que representa uma minoria dos casos ( 5-10%).

A manutenção da pressão arterial resulta de um equilíbrio entre o débito cardíaco e a resistência vascular periférica. A maioria dos doentes com HTA essencial tem um débito cardíaco normal, mas aumento da resistência vascular periférica. Contudo, na fase inicial da doença pode suceder o contrário. Em resposta a uma elevação do débito cardíaco, a

resistência vascular periférica (determinada pela tonicidade das arteríolas musculares) aumenta de forma a proteger a microcirculação. Quando existe um aumento prolongado da tonicidade podem sobrevir alterações estruturais irreversíveis com aumento da espessura da parede vascular, criando condições para uma elevação crónica da resistência vascular.

Existem vários mecanismos fisiopatológicos com repercussão em termos de débito cardíaco ou resistência vascular periférica. Alguns exemplos são: o aumento da atividade simpática com sobrestimulação dos receptores alfa e beta-adrenérgicos e sobreactivação do eixo RAA; disfunção diastólica; disfunção endotelial; insulino - resistência; obesidade; variação de factores genéticos, etc.

Nos indivíduos mais velhos, o envelhecimento contribui de várias formas para a HTA. Ocorre arteriosclerose e disfunção endotelial, disfunção autonómica ( hipotensão e hipertensão ortostáticas) e diminuição progressiva da função renal. Também é frequente a presença de vários factores de risco.

Enquanto no doente jovem a hipertensão é mediada por um aumento crónico da resistência arterial periférica em resposta a um aumento do débito cardíaco, na população mais velha, a arteriosclerose é o factor que explica a tendência para o aumento da PAS e diminuição da PAD.

**3.2 - Hipertensão Secundária** – Em 5-10% dos hipertensos adultos existe uma patologia de base bem definida e decisiva na instalação da hipertensão. Nestes casos, justifica-se uma investigação mais extensa de forma a seleccionar o tratamento adequado à etiologia.

A prevalência da HTA secundária e a etiologia variam com a idade, representando 85% nas crianças hipertensas. Aquando da avaliação do doente hipertenso é necessário conhecer as

indicações para a investigação de uma causa secundária, uma vez que não deve ser feita em todos os doentes. Estas indicações fundamentam-se na semiologia e fisiopatologia das várias etiologias. No adulto jovem, a principal etiologia é o aldosteronismo primário. No adulto mais velho é a estenose da artéria renal, ou doença renovascular, embora estes dados clássicos da epidemiologia sejam desafiados por alguns estudos recentes que mostraram uma prevalência de aldosteronismo primário, entre a população hipertensa, de 5-15%, valor muito superior ao anteriormente conhecido <sup>30</sup>. Desta forma, o aldosteronismo primário poderá ser a principal causa de HTA secundária. Outras entidades a considerar são: a doença renal, feocromocitoma, síndrome de Cushing, síndrome da apneia obstrutiva do sono, coartação da aorta, doenças endócrinas (ex: hipotireoidismo, hiperparatiroidismo, etc.), iatrogenia (estrogénios, anti-inflamatórios), tóxicos, etc.

A doença renovascular conduz à HTA, muitas vezes refratária, através da ativação do eixo RAA. O estímulo inicial é a isquémia renal que estimula a libertação de renina. Como resultado final sobrevém a vasoconstrição periférica e retenção de água e sódio. Na presença de uma estenose unilateral, o rim contralateral compensa com aumento da diurese. Na estenose bilateral, ou estenose em rim único funcionante, não há mecanismo compensatório e instala-se uma hipertensão hipervolémica. Com a evolução da doença renovascular, sobrevêm lesões irreversíveis, e o tratamento da estenose deixa de ser suficiente para corrigir a HTA, pois entram em ação novos mecanismos fisiopatológicos.

O aldosteronismo primário é um conjunto de entidades que cursam com hipersecreção de aldosterona de forma autónoma do eixo RAA. O principal mecanismo é a retenção de volume. Por outro lado, a hipocaliémia, frequente nesta etiologia, potencia a retenção renal de sódio e o efeito hipertensivo de agentes neurohumorais, aumenta a insulinoresistência e diminui a síntese de insulina.

## 4-Avaliação Clínica e Diagnóstica

Dado o contexto epidemiológico da HTA, o seu diagnóstico, ainda que fácil, reveste-se de uma relevância excecional e cada vez maior. Sendo um motivo de consulta extraordinariamente frequente, o médico deve conhecer as definições mais atuais (quadro 2 ). As recomendações mais utilizadas provêm do National Heart Lung and Blood Institute <sup>12</sup>, do Comité European Society of Cardiology / European Society of Hypertension <sup>31,32</sup> e do National Institute for Health and Clinical Excellence <sup>33</sup>. Apesar de serem semelhantes, as guidelines europeias devem ser privilegiadas em Portugal dadas as especificidades epidemiológicas.

Na maioria das guidelines, persistem lacunas evidentes no que respeita à abordagem da população mais envelhecida, merecedora de uma atenção particular. Parte do problema é explicado pela dificuldade de definição de “ idoso ”. Contudo, encontra-se disponível uma literatura significativa sobre a problemática da hipertensão geriátrica, o que finalmente motivou a elaboração de um documento de consenso por especialistas dirigido exclusivamente a esta população, num trabalho que envolveu várias entidades americanas e a European Society of Cardiology <sup>34</sup>. Contudo, segundo os autores, este trabalho não deve ser entendido como um conjunto de recomendações formais, uma vez que a evidência ainda é incompleta a vários níveis.

Independentemente dos fatores de risco, considera-se hipertensão arterial quando a PAS é igual ou superior a 140 mmHg e/ou a PAD é igual ou superior a 90 mmHg. Se apenas a PAS se encontra alterada, designa-se por hipertensão sistólica isolada. A hipertensão é subclassificada como ligeira, modera ou severa, correspondendo aos graus 1, 2 e 3 respetivamente. Estas definições são válidas na ausência de medicação anti-hipertensora ou de

doença aguda. A definição mais prática de hipertensão nos idosos devia ser o valor a partir do qual a intervenção médica pudesse ser benéfica.

O conceito de risco cardiovascular total (quadro 3) total implica que a medição da pressão arterial seja articulada com a investigação de fatores de risco e co-morbilidades. Infelizmente, o fator idade é valorizado de forma rígida e pouco flexível na avaliação do risco cardiovascular total. A avaliação diagnóstica engloba a medição da pressão arterial, a avaliação do risco cardiovascular total e a identificação de causas secundárias de hipertensão.

## Quadro 2 - Definições e classificação dos níveis de pressão

Categoria	Sistólica		Diastólica
Ótima	< 120	e	<80
Normal	120-139	e/ou	80-84
Normal – Alta	130-139	e/ou	85-89
Grau 1 HTA	140-159	e/ou	90-99
Grau 2 HTA	160-179	e/ou	100-109
Grau 3 HTA	≥180	e/ou	≥110
Hipertensão Sistólica Isolada	≥140	e	<90

A hipertensão sistólica isolada deve ser classificada (1,2,3) com base nesta classificação. Os graus 1, 2, e 3 correspondem a hipertensão arterial ligeira, moderada ou severa, respetivamente.

Adaptado de Mancia et al. <sup>31</sup>

### Quadro 3 –Estratificação do risco cardiovascular em 4 categorias

#### Pressão Arterial ( mmHg )

Fator de risco, Lesão orgânica, Co- morbidade	Normal PAS 120-129 ou PAD 80-84	Normal – Alta PAS 130-139 ou PAD 85-89	Grau 1 HTA PAS 140-159 ou PAD 90-99	Grau 2 HTA PAS 160-179 ou PAD 100-109	Grau 3 HTA PAS ≥ 180 ou PAD ≥ 110
Sem fatores de risco	Risco normal	Risco normal	Risco ligeiramente aumentado	Risco moderadamente aumentado	Risco elevado
1-2 fatores de risco	Risco ligeiramente aumentado	Risco ligeiramente aumentado	Risco moderadamente aumentado	Risco moderadamente aumentado	Risco muito elevado
3 ou mais fatores de risco, ou síndrome metabólico, ou lesão orgânica ou diabetes	Risco moderadamente aumentado	Risco elevado	Risco elevado	Risco elevado	Risco muito elevado
Doença renal ou cardiovascular	Risco muito elevado	Risco muito elevado	Risco muito elevado	Risco muito elevado	Risco muito elevado

Adaptado de Mancia et al. <sup>31</sup>

**4.1 - Medição da Pressão Arterial** – Pode ser feita em contexto assistencial, em ambulatório, ou no domicílio. Consoante a conjugação de resultados pode tratar-se de uma hipertensão propriamente dita, de uma hipertensão clínica isolada, ou de uma hipertensão mascarada. Em contexto assistencial, devem ser feitas duas medições por visita num mínimo de 2 visitas. Em casos severos, uma única medição pode ser indicação para tratamento. O doente deve ser

avaliado após 5 minutos de repouso sentado e com o braço na horizontal e a braçadeira a nível do coração. A medição inicial deve ser feita em ambos os braços, interessando o valor mais alto. O respetivo braço será utilizado nas medições futuras. Na população envelhecida, recomenda-se também a medição após 1 a 5 minutos de ortostatismo, para avaliar variações posturais provocadas pela arteriosclerose, disfunção autonómica e diminuição do reflexo barorreceptor. A medição do índice braço - tornozelo deve ser avaliado na suspeita de doença arterial periférica. O período pós-prandial é um momento frequente de episódios hipotensivos nos idosos polimedicados, podendo ser avaliado. O clínico deve utilizar um esfigmomanómetro aneroide. Em doentes obesos, justifica-se o recurso a um dispositivo de pulso. Aspetos gerais da técnica estão referidos no quadro 4.

A medição em ambiente assistencial pode apresentar alguns artefactos, com valorização por excesso ou por defeito. O efeito da “ bata branca ” não explica esta variabilidade <sup>35</sup>. A arteriosclerose pode levar, por diminuição da compressibilidade à insuflação, a uma subestimativa ou sobre - estimativa da PAS, como sucede no gap auscultatório e na pseudohipertensão, respetivamente. A correta identificação da pseudohipertensão, embora de prevalência muito incerta, é crucial para evitar excessos terapêuticos, devendo ser suspeitada quando há resistência terapêutica, sem lesão de órgãos e eventualmente com sintomas de hipotensão. A confirmação requer medição intra-arterial da PA. A prevalência de HTA sistólica ou diastólica isolada pode estar, em parte, relacionada com estes artefactos. Assim, de modo a evitá-los recomenda-se que durante a medição :

- O doente e o examinador devem abster-se de comunicar.
- A medição deve ser feita com o braço do doente ao nível do coração. Se o braço estiver mais abaixo, pode haver elevação de 10-12 mmHg devido ao aumento da pressão hidrostática induzida pela gravidade <sup>36</sup>.

- O estetoscópio deve ser colocado sem pressão sobre a artéria braquial, para não criar artefactos hemodinâmicos que possam conduzir a subestimativa da PAD de 10-15 mmHg<sup>36</sup>.
- A braçadeira deve ser desinsuflada a uma taxa de 2-3 mmHg por cada batimento cardíaco. A PAS é igual à pressão no momento em que se ausculta ou palpa o pulso ( Korotkoff fase I ).
- À medida que se desinsufla abaixo da pressão sistólica, o pulso mantém-se audível até atingir uma diminuição abrupta ( Korotkoff fase IV ) e 8 a 10 mmHg mais abaixo, o desaparecimento completo do som ( fase V ), correspondendo a pressão do aparelho à PAD. Contudo, em crianças, na anemia, hipertiroidismo, regurgitação aórtica, e outras situações em que exista um desfasamento superior a 10 mmHg entre a fase IV e a fase V, deve considerar-se a fase IV como tradutora da PAD.

A medição em ambulatório, feita ao longo de 24 horas, é especialmente útil no diagnóstico, e o conhecimento da variabilidade diurna e noturna tem muito valor prognóstico<sup>37</sup>. É recomendada em situações de discrepância entre medições em ambientes distintos, na suspeita de resistência terapêutica, na suspeita de episódios hipertensivos ou hipotensivos, frequente em idosos, e na grávida hipertensa, entre outras. A medição no domicílio é relevante na monitorização terapêutica. A medição em contexto não assistencial produz valores inferiores, obrigando a uma diminuição do limiar de HTA ( quadro 5 ). A medição em ambulatório e domicílio permitem uma estimativa de prognóstico superior à medição em ambiente assistencial.

## Quadro 4 -Técnica de medição da pressão arterial

### 1- Condições do doente

#### 1.1- Postura

- Inicialmente, avaliar a existência de alterações posturais após 5 minutos em decúbito dorsal, imediatamente após o retorno à posição ortostática e após 2 minutos em ortostatismo; isto é particularmente importante nos idosos, ou naqueles que tomam antihipertensivos
- Para avaliação de rotina, o doente deve estar calmamente sentado, com apoio dorsal, por 5 minutos, e com o braço apoiado ao nível do coração.

#### 1.2- Condições

- Evitar cafeína na hora anterior e fumar 30 minutos antes
- Sem consumo recente de estimulantes adrenérgicos, nomeadamente descongestionantes com fenilefrina ou midriáticos.
- Um local aquecido e calmo
- As medições no domicílio devem ser realizadas em variadas circunstâncias.

### 2- Equipamento

#### 2.1- Dimensão da braçadeira

- O comprimento e a largura da braçadeira devem ser 80% e 40%, respetivamente, da circunferência do braço.

#### 2.2- Manómetro

- Os manómetros aneroides devem ser calibrados a cada 6 meses por um manómetro de mercúrio.

### 3- Técnica

#### 3.1- Número de medições

- Realizar no mínimo duas medições ( espaçadas no tempo) em cada consulta; se os valores diferirem por mais de 5mmHg, continuar a medir até atingir duas medições próximas.
- Para o diagnóstico de HTA, realizar 3 medições com, pelo menos, uma semana de intervalo.
- Inicialmente, medir a pressão arterial em ambos os braços; se houver discrepância, utilizar o braço com o valor mais elevado.
- Se a pressão arterial do braço for elevada, medir a pressão dos membros, especialmente em doentes jovens.

#### 3.2- Execução

- Insuflar a braçadeira rapidamente 20 mmHg acima da pressão sistólica estimada pelo pulso radial .
- Desinsuflar a braçadeira 3 mmHg por segundo. Para o diagnóstico de HTA, realizar 3 medições com, pelo menos, uma semana de intervalo.
- Registrar a fase V de Korotkoff como pressão diastólica, excepto nas crianças em que se prefere a fase IV.
- Se os sons de Korotkoff são frustes, elevar o braço do doente, abrir e fechar a mão 5 a 10 vezes, e insuflar a braçadeira rapidamente.

#### 3.3- Registos

- Registrar a pressão, a posição do doente e do braço, e o tamanho da braçadeira. Ex: 140/90, sentado, braço direito, braçadeira de adulto.

Adaptado de Domino et al. <sup>38</sup>

### **Quadro 5 – Limiares de pressão arterial ( mmHg) para definição de hipertensão em diferentes tipos de medições**

	PA sistólica	PA diastólica
Hospital / Clínica	140	90
24 horas	125-30	80
Dia	130-135	85
Noite	120	70
Casa	130-135	85

Adaptado de Mancia et al. <sup>31</sup>

**4.2 - Avaliação Clínica** – nos idosos, a abordagem é mais empírica e baseada na opinião de peritos do que baseada na evidência. A maioria dos casos são devidos a hipertensão essencial. Contudo, é importante identificar as causas secundárias. A história e o exame físico podem sugerir insuficiência renal, doença renovascular, hiperaldosteronismo, feocromocitoma ou síndrome de Cushing, etc., bem como a presença de lesões de órgão-alvo, como a retinopatia, essenciais na avaliação do risco ( quadro 6 ). A avaliação dos pulsos e a sua auscultação é um gesto clínico fundamental. A ausência de história familiar, a presença de sintomas, aparecimento súbito ou antes dos 30 anos sem fatores de risco justificáveis, complicações precoces, resistência ao tratamento, são fatores sugestivos de causa secundária (quadro 7, 8 e 9).

A HTA, especialmente a hipertensão sistólica isolada, é um fator de risco major para AVC isquêmico e hemorrágico. O benefício da sua redução ficou patente no estudo SHEP (Systolic Hypertension in the Elderly Program )<sup>39</sup>, com uma redução de 37% na causa isquêmica e 54% na causa hemorrágica. Mais recentemente, o estudo HIVET ( Hypertension in the Very Elderly Trial ) mostrou uma redução da mortalidade por AVC fatal de 39% <sup>40</sup>.

Estes benefícios advêm principalmente da redução da PA, e não tanto da classe do fármaco <sup>41</sup>. A hipertensão é também fator de risco para demência, e o descontrole da HTA está associado a um maior declínio cognitivo. Foram realizados 4 estudos randomizados controlados que avaliaram a demência como resultado do tratamento da HTA em idosos ( Syst-Eur, PROGRESS, SCOPE, HYVET-COG ). Apenas no estudo SCOPE <sup>42</sup> não se encontraram diferenças entre o grupo placebo e o grupo tratado. Nos restantes, a diminuição da incidência de demência variou entre 14 % e 50 %.

Os idosos com hipertensão têm maior prevalência de cardiopatia isquêmica, contudo o tratamento antihipertensivo não deve ser demasiado agressivo, isto é, os valores da pressão arterial não devem descer para além de 130/70 mmHg na presença daquela co-morbilidade. Esta é a recomendação do estudo INVEST <sup>43</sup>, que encontrou uma curva de mortalidade em J em indivíduos com  $\geq 80$  anos, com HTA e cardiopatia isquêmica. Este efeito foi replicado noutros estudos, ocorrendo tanto para a PAS como para a PAD, embora possa ser mais frequente com a PAD. Numa meta-análise <sup>44</sup> este efeito verificou-se em doentes tratados e não tratados, e não foi específico da mortalidade cardiovascular. Desta forma, pode-se concluir que não se trata de um efeito adverso da medicação, mas de um estado de saúde agravado pela descida da PA.

O envelhecimento e a hipertensão afetam a função renal. 75 % dos doentes renais crónicos têm  $\geq 65$  anos <sup>45</sup>. A PAS é um forte e independente preditor de risco de diminuição da função renal em idosos com hipertensão sistólica isolada <sup>46</sup>.

A prevalência de lesões retinianas é maior quando a PAS aumenta, não sucedendo o mesmo com a PAD. Dado o aparecimento destas lesões com o envelhecimento, estas constituem particular sinal de alarme em doentes mais jovens. A doença retiniana avançada provocada pela hipertensão severa não controlada traduz-se pela presença de exsudatos lipídicos e

disfunção da barreira hematorretiniana. Concomitantemente, há maior risco para oclusão da artéria central da retina e neuropatia ótica isquêmica anterior.

### **Quadro 6 – Pesquisa de lesões orgânicas subclínicas**

As lesões orgânicas subclínicas representam um estágio intermediário no contínuo de doença vascular e são um determinante do risco cardiovascular total, justificando a sua pesquisa apropriada.

- 1- **Coração** : o eletrocardiograma deve ser parte da rotina de avaliação de todos os doentes com pressão arterial elevada, de forma a detectar hipertrofia ventricular esquerda, isquemia e arritmias. O ecocardiograma pode ser utilizado na avaliação da hipertrofia ventricular esquerda. Pode avaliar padrões geométricos, como a hipertrofia concêntrica, e a função diastólica por Doppler transmitral.
- 2- **Vasculatura**: a ecografia das carótidas está recomendada quando a detecção de hipertrofia vascular, ou aterosclerose assintomática, pode ser útil. O endurecimento das grandes artérias (conduzindo a hipertensão sistólica isolada) pode ser medido pela velocidade da onda de pulso. Um índice braço-perna indica doença arterial periférica avançada.
- 3- **Rim**: o diagnóstico de hipertensão de causa renal é baseado numa função renal diminuída ou num aumento da excreção urinária de albumina. A estimativa da filtração glomerular a partir da creatinina sérica ou da clearance da creatinina é uma rotina. A pesquisa de proteínas deve ser realizada em todos os hipertensos na fita-teste. Quando a fita-teste é negativa pode investigar-se a presença de microalbuminúria, e a relação albumina/creatinina.
- 4- **Fundoscopia**: a avaliação do fundo ocular é recomendada nos hipertensos severos. Alterações ligeiras são multifatoriais, em idosos. Hemorragias, exsudatos e edema da papila são específicos de hipertensão severa, traduzindo um maior risco cardiovascular.
- 5- **Cérebro**: enfartes cerebrais silenciosos, enfartes lacunares, microhemorragias e lesões da substância branca não são raras em doentes hipertensos, e podem ser estudadas por tomografia computadorizada ou ressonância magnética.

Adaptado de Mancia et al.<sup>31</sup>

## **Quadro 7- Doentes de risco elevado / muito elevado**

- Pressão arterial sistólica  $\geq 180$  mmHg e/ ou pressão arterial diastólica  $\geq 110$  mmHg
- Pressão arterial sistólica  $> 160$  mmHg com pressão arterial diastólica baixa ( $< 70$  mmHg)
- Diabetes mellitus
- $\geq 3$  fatores de risco cardiovascular
- Uma ou mais das seguintes lesões orgânicas subclínicas:
  - hipertrofia ventricular esquerda
  - sinais ecográficos de placa ou estenose da artéria carótida
  - aumento da rigidez arterial
  - aumento moderado da creatinina sérica
  - redução da taxa estimada de filtração glomerular ou clearance da creatinina
  - microalbuminúria ou proteinúria
- Doença cardiovascular ou renal

Adaptado de Mancia et al.<sup>31</sup>

## **Quadro 8 – Orientações para a história clínica e familiar**

### **1- Duração e valor anterior da pressão arterial**

### **2- Indicações para hipertensão secundária:**

- a) História família de doença renal ( rim poliquístico )
- b) Doença renal, infecção do trato urinário, hematúria, abuso de analgésicos ( doença do parênquima renal )
- c) Toma de fármacos / drogas: contraceptivos orais, alcaçuz, carbenoxolona, gotas nasais, cocaína, anfetaminas, esteroides, anti-inflamatórios não esteroides, eritropoietina, ciclosporina
- d) Episódios de diaforese, cefaleia, ansiedade, palpitações ( feocromocitoma )
- e) Episódios de fraqueza muscular e tetania ( aldosteronismo )

### **3- Fatores de risco**

- a) História pessoal e familiar de hipertensão, doença cardiovascular, dislipidemia, ou diabetes mellitus.
- b) Hábitos tabágicos
- c) Hábitos nutricionais
- d) Obesidade; atividade física
- e) Roncopatia/apneia do sono

### **4- Sintomas de lesão orgânica**

- a) Sistema nervoso central: cefaleias, vertigens, déficit visual, acidentes isquêmicos transitórios, déficit motor ou sensitivo.
- b) Coração: palpitações, pré-cordialgia, dispneia, edema maleolar
- c) Rim: sede, poliúria, noctúria, hematúria.
- d) Artérias periféricas: extremidades frias, claudicação intermitente.

### **5- Terapêutica antihipertensiva prévia**

- a) Fármaco (s) usado, eficácia, reações adversas

### **6- Fatores pessoais, familiares e ambientais**

Adaptado de Mancina et al. <sup>31</sup>

## **Quadro 9- Exame físico na hipertensão secundária, lesão orgânica e obesidade visceral**

### **Sinais sugestivos de hipertensão secundária e lesão orgânica**

- Sinais de síndrome de Cushing
- Estigmas cutâneos da neurofibromatose ( feocromocitoma )
- Aumento do rim à palpação ( rim poliquistico)
- Auscultação de sopros abdominais ( hipertensão renovascular)
- Auscultação de sopros pré-cordiais ( coartação da aorta ou doença aórtica )
- Pulsos femorais atenuados, redução da pressão arterial femoral ( coartação da aorta, doença aórtica )

### **Sinais de lesão orgânica**

- Cérebro: sopros carotídeos, défices motores ou sensitivos
- Retina: alterações fundoscópicas
- Coração: localização e características do impulso, alterações do ritmo cardíaco, galope ventricular, ralas pulmonares, edema periférico.
- Artérias periféricas: ausência, redução, assimetria dos pulsos, extremidades frias, lesões isquémicas
- Artérias carotídeas: sopros sistólicos.

### **Evidência de obesidade visceral**

- Peso corporal
- Aumento do perímetro abdominal ( ortostatismo ): mulheres > 102 cm, homens >88 cm
- Aumento do índice de massa corporal
- Excesso de peso/ obesidade

Adaptado de Mancina et al.<sup>31</sup>

## Quadro 10 – Aspectos clínicos das diferentes causas de hipertensão secundária

Causas	Aspectos clínicos sugestivos
Geral	Hipertensão resistente ou severa. Elevação aguda da pressão arterial em relação a um valor anterior estável. Início antes da puberdade. Doente com menos de 30 anos, sem história familiar de hipertensão ou diabetes.
Doença renovascular	Elevação aguda, de pelo menos 30%, da creatinina sérica depois da administração de um modificador do eixo renina angiotensina. Hipertensão moderada a severa num doente com aterosclerose difusa, rim pequeno unilateral, ou assimetria da dimensão renal superior a 1,5 cm que não pode ser explicada outra razão. Hipertensão moderada a severa em doentes com episódios recorrentes de edema pulmonar. Início de hipertensão grau 2 após os 55 anos. Sopro abdominal sistólico ou diastólico.
Doença renal primária	Elevação da concentração sérica de creatinina. Urinalise anormal.
Contracetivos orais	Elevação da pressão arterial <i>de novo</i> com relação temporal com a utilização.
Feocromocitoma	Elevações paroxísticas da pressão arterial. Tríade de cefaleias ( pulsátil), palpitações e diaforese.
Aldosteronismo Primário	Hipocaliémia inexplicada com perda urinária de potássio; mais de metade dos doentes têm normocaliémia.
Síndrome de Cushing	Fácies Cushingóide, obesidade central, fraqueza muscular proximal Estrias púrpuras, amenorreia, hirsutismo. História de abuso de glucocorticoides.
Síndrome de apneia do sono	Homem obeso com roncopatia. Sonolência diária, fadiga, e confusão matinal.
Coartação da aorta	Hipertensão nos braços com pulsos atenuados e pressão arterial nos membros baixa ou não mensurável. Se a origem da artéria subclávia esquerda é distal à coartação, o pulso braquial esquerdo está atenuado e é igual ao pulso femoral.
Hipotiroidismo	Sintomas de hipotiroidismo. Elevação sérica da hormona TSH .
Hiperparatiroidismo primário	Elevação sérica do cálcio.
Excesso de catecolaminas	Utilização de simpaticomiméticos, pós-operatório, stress agudo, taquicardia.

Adaptado de Kaplan & Domino<sup>38</sup>.

**4.3 - Avaliação do Risco Cardiovascular Total** – Apenas uma fração da população hipertensa não apresenta outros fatores de risco cardiovasculares ou co-morbilidades. Os fatores de risco e as co - morbilidades apresentam efeito sinérgico entre si. Por isso, a sua quantificação é essencial, permitindo uma estimativa do risco absoluto de um evento cardiovascular após 10 anos, em função da qual melhor se decide a intervenção terapêutica. Consideram-se 5 grupos de risco segundo a Organização Mundial de Saúde (quadro 3). Recentemente, surgiu a tabela SCORE <sup>47</sup>, ajustada aos países europeus, que permite uma estimativa do risco relativo de uma forma simples. Alguns grupos de doentes, através da história clínica ou da tabela SCORE são facilmente classificados no grupo de alto ou muito alto risco, constituindo critério imediato para início de tratamento, podendo levar à dispensa de exames que seriam realizados para este efeito (quadro 7). A partir dos 75 anos, a maioria dos doentes pode ser classificada como de alto risco na melhor das hipóteses. A avaliação do risco deve ser realizada nos doentes normotensos ou borderline, desde que se justifique, uma vez que a intervenção terapêutica pode ser vantajosa <sup>48</sup>.

Na avaliação do risco, deve-se investigar a presença de fatores de risco, diabetes mellitus, doença cardiovascular ou renal e existência de lesão subclínica dos órgãos-alvo. A lesão subclínica dos órgãos-alvo foi destacada na revisão das guidelines da ESC/ESH <sup>32</sup>, uma vez que a sua relevância prognóstica tem vindo a ser sucessivamente reconhecida. A sua pesquisa é crucial na população hipertensa, e deve ser feita antes e em vários momentos do tratamento <sup>32</sup>. Pode permitir uma intervenção atempada antes da instalação de lesões irreversíveis. A sua utilidade na população pré-hipertensa é mais incerta, principalmente se não existirem fatores de risco adicionais.

**4.4 - Avaliação Laboratorial** – Alguns peritos <sup>34</sup> alertam para a esporádica desnecessidade da investigação de rotina em vários idosos hipertensos, por possuírem provavelmente exames anteriores e ser mais fácil encontrá-los, e/ou por motivos de desconforto e/ou por serem inconsequentes no tratamento. É essencial requisitar hemograma, perfil lipídico completo, glicemia em jejum com eventual hemoglobina A1c, uricemia, perfil eletrolítico, função renal (com estimativa da taxa de filtração glomerular), urinálise (hematúria, razão proteína/creatinina) e eletrocardiograma. Alguns destes exames podem ter sido realizados recentemente.

Na avaliação do risco cardiovascular total em doentes em que persistem dúvidas quanto a este risco e, por outro lado, quando há suspeição de alterações subjacentes e/ou resistência terapêutica, é necessária maior investigação (quadro 9 e 10). Parte desta investigação pode ser solicitada pelo médico mais generalista.

O ecocardiograma está especialmente indicado em doentes *borderline* em que outros critérios clínicos não são suficientes para instituir uma terapêutica <sup>49</sup>. É mais sensível que o eletrocardiograma na hipertrofia ventricular esquerda, possível sinal tradutor de lesão de órgão-alvo.

A medição em ambulatório já foi discutida anteriormente e é especialmente útil nos 20% de hipertensos que têm uma hipertensão clínica isolada, bem como nos 20% de hipertensos cuja avaliação assistencial é negativa (hipertensão ambulatoria isolada ou mascarada).

A aldosterona e a atividade plasmática da renina (relação aldosterona-renina) são úteis na suspeita de hiperaldosteronismo primário e hipertensão renovascular. A renina tem ainda utilidade na orientação da terapêutica da HTA essencial. Nos hipertensos com diminuição da renina, a HTA é mais reativa ao sal <sup>50</sup>, responde relativamente menos à redução do peso <sup>51</sup>, e responde melhor com um diurético ou bloqueador da entrada do cálcio <sup>50,52,53</sup>.

A avaliação da hipertensão renovascular é indicada nos doentes com clínica sugestiva e sem contra - indicação para eventual procedimento corretivo. A nível primário pode ser realizada uma medição do índice braço-tornozelo, já que esta patologia se enquadra frequentemente num contexto de doença arterial periférica, e uma ecografia renal, útil também na investigação de várias causas secundárias.

Algumas causas secundárias justificam estudo hormonal. Tal como a maioria das causas secundárias, a investigação de última linha e o tratamento inicial exigem avaliação diferenciada por especialista, cabendo ao médico mais generalista uma correta referenciação e o acompanhamento subsequente do doente.

## 5-Tratamento da HTA Primária

**5.1 - Considerações Gerais** – Nos Estados Unidos da América, o tratamento da hipertensão é a razão mais comum de consultas médicas e da prescrição de fármacos <sup>2</sup>.

O tratamento da HTA não costuma ser fator agravante da qualidade de vida, pelo contrário, mas existe potencial entre as várias classes de antihipertensivos em termos de efeitos benéficos e adversos, especialmente a longo prazo. Por exemplo, os beta-bloqueantes podem causar sintomas depressivos. O candesartan pode ter um efeito protetor no declínio cognitivo.

Quanto mais idoso o doente maior será a necessidade de assumir uma abordagem menos agressiva de controlo da HTA. Isto deve-se à diminuição da reatividade dos barorreceptores e do sistema simpático, e à diminuição da autorregulação cerebral. Por isso, e na ausência de urgência ou emergência hipertensiva, a pressão arterial deve ser diminuída gradualmente entre semanas a meses. Dessa forma reduz-se o risco de sintomas isquémicos, particularmente na hipotensão ortostática.

Não existem estudos randomizados controlados que indiquem qual o valor alvo de PA que interessa atingir nos idosos. Para além disso, e mais especificamente, persiste a dúvida quanto aos valores a atingir consoante a idade particular do idoso. Na hipertensão não complicada do idoso, a PA a atingir, com base na opinião de peritos, é  $\leq 140/90$  mmHg, tal como nos doentes mais jovens. Nos idosos  $\geq 80$  anos, pode aceitar-se uma PAS até 145 mmHg. As guidelines da ESH 2009 recomendam atingir valores de 130mmHg e 80-85mmHg, em todos os doentes hipertensos idosos. Nos doentes com hipertensão sistólica isolada pode ser perigoso atingir este objetivo, nomeadamente pela diminuição da PAD. É igualmente difícil nos doentes mais vulneráveis ou com hipotensão ortostática. Por outro lado, é de realçar que não existe evidência para propor valores alvo inferiores nos diabéticos ou nos doentes de alto risco. A terapêutica deve ser individualizada ( quadro 12 )

A PAD não deve atingir valores inferiores a 60 mmHg, ou 65 mmHg nos doentes com cardiopatia isquémica, devido ao risco de hipoperfusão. Este risco existe também no caso da PAS. Os estudos disponíveis são ambíguos quanto ao benefício da redução da PAS abaixo de 140 mmHg. Por exemplo, o estudo Cardio-Sis<sup>54</sup> encontrou vantagem, em idosos “ jovens ” de valores  $< 130$  mmHg em relação a 130-139. Por seu lado, o estudo ACCORD BP<sup>55</sup> não encontrou vantagem, em doentes de alto risco, em atingir valores de 120 mmHg em relação a 140 mmHg, existindo aumento de reações adversas.

Estão em curso estudos com o objetivo de responder a esta dúvida<sup>56,57</sup>.

**5.2 - Tratamento Não Farmacológico** – a modificação dos estilos de vida pode ser suficiente para prevenir e tratar as formas ligeiras de hipertensão ( quadro 11). Noutros casos, pode complementar o tratamento farmacológico, tornando-o menos intensivo. Apesar de todas as

vantagens, o aconselhamento dietético e nutricional não é muitas vezes realizado, ou valorizado <sup>58</sup>, e a população idosa é especialmente negligenciada.

A cessação tabágica é benéfica em qualquer idade. Contudo, depois dos 65 anos assiste-se a um decréscimo do tratamento de cessação <sup>59</sup>, apesar da vontade de tratamento dos doentes não ser inferior <sup>60</sup>. Em doentes obesos, a redução de cada 10 kg de peso conduz a uma diminuição de 5-20 mmHg da PAS. A restrição do consumo de sal é uma medida muito popular, e os benefícios são mais marcados nos idosos, especialmente se associada a perda de peso <sup>61</sup>. Os idosos podem ter dificuldade na redução da ingestão de sal por dois motivos: redução da sensibilidade gustativa e consequente compensação; preferência por produtos pré-confeccionados, com maior teor em sal. A redução da ingestão de álcool pode ser uma medida eficaz nos doentes jovens, não havendo estudos na população geriátrica. O estudo PATHS reuniu doentes com 57 anos de idade média e não encontrou uma redução significativa da PA através da redução de 1,3 bebidas / dia <sup>62</sup>. A prática de exercício aeróbico tem, a longo prazo, um modesto efeito antihipertensivo nos idosos, para além de outros possíveis ganhos importantes, sendo este relativamente independente da modalidade específica e da intensidade de treino. Esta flexibilidade de prescrição deve ser interiorizada pelo clínico, levando-o a ponderar mais seriamente este tipo de intervenção. A nível nutricional, o aumento da ingestão de fruta e vegetais e de alimentos com gordura saturada e gordura total reduzida confere uma redução de 8-14 mmHg da PAS. Os suplementos de potássio também são úteis, mas no idoso com insuficiência renal é necessária monitorização <sup>63</sup>.

## Quadro 11 - Modificação dos estilos de vida no doente hipertenso

Modificação	Recomendação	Redução esperada da PAS
Perda de peso	Manter peso normal ( IMC 18,5-24.9 Kg/ m <sup>2</sup> )	5-20 mmHg por cada 10 Kg de peso perdido
Dieta DASH	Consumir dieta rico em frutos, vegetais e laticínios som pouca gordura	8-14 mmHg
Restrição de sal	Não ultrapassar as 2 g de sódio, ou 6 g de cloreto de sódio	2-8 mmHg
Atividade física	Participar em atividade física aeróbia regular ( ex: caminhada, 30 minutos por dia )	4-9 mmHg
Consumo moderado de álcool	Os homens não devem consumir mais que 2 bebidas padrão por dia, e as mulheres 1 bebida padrão por dia. Uma bebida padrão contém 10 g de etanol.	2-4 mmHg

IMC- índice de massa corporal, DASH- Dietary Approaches to Stop Hypertension, g-grama

Adaptado de Chobanian et al.<sup>12</sup>

**5.3-Tratamento Farmacológico** – Os idosos representam um grupo particular pelas suas especificidades, e por isso a investigação clínica deve ser o mais representativa possível. O estudo HYVET, concluído em 2008, foi muito importante por ter utilizado uma amostra com idade média superior a 80 anos. Os estudos anteriores ao estudo HYVET não eram representativos da população com  $\geq 80$  anos. Por esse fato, o tratamento da hipertensão nesta população era tema de grande controvérsia, não existindo então recomendações explícitas. Isto explica, em parte, o mau controlo da PA nesta população.

O estudo HYVET reuniu 3845 doentes com  $\geq 80$  anos e com PAS  $\geq 160$  mmHg, distribuídos aleatoriamente por um grupo placebo e por um grupo medicado com indapamida ( e com perindopril, se necessário, para atingir PAS  $\leq 150/80$  mmHg ). Após 2 anos, o estudo foi suspenso por razões éticas por se ter verificado que o grupo medicado (  $\frac{1}{4}$  em monoterapia,  $\frac{3}{4}$  em terapêutica combinada ) apresentava menos eventos adversos fatais e não-fatais. O grupo

controle apresentou PA média de 161/84 mmHg e o grupo medicado de 144/78 mmHg. A incidência de acidente vascular cerebral diminuiu 30 %, a insuficiência cardíaca congestiva diminuiu 64% e os eventos cardiovasculares diminuíram 23 %, mas a população do estudo HYVET apresentava uma prevalência de cardiopatia isquêmica inferior à população, pelo que o efeito esperado pode ser maior que 23 %. A mortalidade diminuiu 21 %, e o tratamento foi bem tolerado.

O estudo HYVET provou que o tratamento da hipertensão depois dos 80 anos tem benefícios de morbimortalidade. Esta população é aquela que mais tem crescido nos países desenvolvidos, e por isso as implicações deste estudo são extraordinárias.

Contudo, o estudo HYVET apresenta limitações, permanecendo questões importantes. Primeiro, a idade média no estudo foi 83 anos, mas a fração com mais de 85 anos é pequena. Segundo, como forma de evitar saídas do estudo, selecionou-se uma população com relativo bom estado geral. Terceiro, 98 % da população é representada por habitantes do Leste Europeu e China. Quarto, o follow-up é curto ( mediana de 1, 8 anos ), sendo que os efeitos de um tratamento mais longo podem ser diferentes. Por último não foram incluídos doentes com grau 1 de HTA e não foi apurado o valor de ótimo de PA.

O controle da PA é menos frequente nos idosos, essencialmente depois dos 80 anos. Entre os 60-79 anos, 36% dos homens e 28% das mulheres têm a PA controlada. Os fatores mais importantes na eficácia da terapêutica são as comorbilidades, a polimedicação, a falta de compliance, as interações entre fármacos, a inércia terapêutica e o custo elevado da medicação. De forma geral, o tratamento farmacológico é iniciado no grau 1 de hipertensão após tratamento farmacológico, e de início nos graus 2 e 3 <sup>31</sup>.

**5.3.1 - Seleção do Esquema** – De acordo com os princípios gerais<sup>34</sup>, o antihipertensivo inicial deve ser iniciado na dose mais baixa, com aumento gradual, de acordo com a tolerância. Não existindo resposta adequada com o primeiro fármaco na dose completa, ou ocorrendo reações adversas, adiciona-se outro fármaco de classe diferente. Se mesmo assim não houver controlo adequado, adiciona-se um terceiro fármaco de classe diferente. Antes de adicionar um novo fármaco, deve-se reavaliar o estado clínico do doente ( ex: expansão de volume ), a adesão, possíveis interações ( ex: antidepressivos, anti-inflamatórios, corticosteróides ), os estilos de vida recentes. Por vezes, é neste fase que se coloca a hipótese de pseudohipertensão ou hipertensão clínica isolada.

As guidelines mencionam a utilidade das principais classes de fármacos antihipertensivos ( diuréticos, inibidores da enzima de conversão da angiotensina, antagonistas dos recetores da aldosterona, bloqueadores da entrada do cálcio e bloqueadores beta ) na redução dos eventos cardiovasculares nos idosos. A escolha do fármaco inicial é ditada pela eficácia, tolerância, presença de co-morbilidades específicas e custo. Contudo, há consenso na utilização de um diurético em primeira ou em segunda linha ( ex: hidroclorotiazida, clorotalidona )

Quando se pretende uma redução superior a 20/10 mmHg, ou em doente de alto risco, devem iniciar-se 2 fármacos, um dos quais deve ser um diurético tiazídico<sup>32,34</sup>. A terapêutica de combinação tem efeito superior à duplicação da dose do fármaco em monoterapia<sup>64</sup>. A combinação de um diurético com um inibidor da enzima de conversão da angiotensina ou antagonista dos recetores da angiotensina; e a combinação de um inibidor da enzima de conversão da angiotensina ou antagonista dos recetores da angiotensina com um bloqueador da entrada do cálcio apresentou maior redução de eventos adversos face à monoterapia ou a outras combinações<sup>64,65</sup>. Mais recentemente, um estudo mostrou que a combinação de um bloqueador da entrada do cálcio com um antagonista dos recetores da angiotensina, ou um bloqueador beta ou um diurético tiazídico são igualmente eficazes em idosos<sup>66</sup>.

As vantagens da terapêutica combinada são a maior eficácia, maior compliance, menor risco de efeitos adversos e a possibilidade de efeitos protetores adicionais ( antimitóticos, antiateroscleróticos e pleiotrópicos) atribuíveis aos modificadores do eixo renina-angiotensina e bloqueadores da entrada do cálcio.

**5.3.2 - Adesão** – A adesão à terapêutica é um problema frequente nos idosos, contribuindo para a insatisfatória taxa de controlo da PA. Alguns fatores preditores deste fenómeno são a idade avançada, alto risco de eventos cardiovasculares, co-morbilidades, baixo estatuto sócio - económico, complexidade posológica, efeitos adversos e custo da medicação<sup>67</sup>.

## Quadro 12 – Algoritmo de tratamento da hipertensão geriátrica

### Princípios do tratamento da hipertensão

A pressão arterial sistólica alvo é  $\leq 140$  mmHg em doentes entre 55-79 anos

A pressão arterial sistólica alvo é  $\leq 140$  mmHg em doentes  $\geq 80$  anos

Em doentes  $\geq 80$  anos é aceitável um valor entre 140-145 mmHg



#### Hipertensão grau 1

PAS 140-159 mmHg ou PAD 90-99mmHg  
IECA, ARA, BEC, diurético

#### Hipertensão grau 2

A maioria requer pelo menos 2 fármacos.  
Uma combinação inicial deve ser considerada.  
Uma combinação de amlodipina com modificador do eixo renina - angiotensina pode ser preferível a uma combinação

#### Indicações específicas

- insuficiência cardíaca
- pós-enfarte miocárdio
- DC ou elevado risco CV
- angina pectoris
- aortopatia/ aneurisma aórtico
- doença renal crónica

#### opções iniciais ( combinação )

- TZ, BB, IECA, ARA, BEC , Ant.Ald
- BB, IECA, Ant.Ald, ARA
- TZ, BB, IECA, BEC
- BB, BEC
- BB, ARA, IECA, TZ, BEC, diurético
- IECA, ARA

Ant.Ald- antagonista da aldosterona, ARA – Antagonista s dos receptores da angiotensina, BB- bloqueadores-beta  
BEC- bloqueadores da entrada do cálcio, CV-cardiovascular, DC- doença coronária,  
IECA –inibidor da enzima de conversão da angiotensina, PAS – pressão arterial sistólica, PAD- pressão arterial diastólica  
TZ- tiazida

Adaptado de Aronow & Banach <sup>68</sup>.

## 6-Discussão / Conclusão

A hipertensão é o fator de risco com maior impacto na morbimortalidade, especialmente nos idosos. Apesar deste fato, a literatura referente à hipertensão geriátrica é ainda limitada, não permitindo a formulação de “ guidelines ”, embora existam recomendações de peritos <sup>34</sup>. Os estudos disponíveis, especialmente o estudo HYVET, mostram que o tratamento da hipertensão é benéfico na população geriátrica, pelo menos até aos octogenários, reduzindo a mortalidade em 21 %. Para além desta idade, não existem recomendações explícitas. Idealmente, os doentes deveriam ser tratados de acordo com o estado geral de saúde, ou idade biológica. Contudo, dada a inexistência de uma definição funcional de idoso, a idade cronológica continua a ser muito valorizada. Segundo outra perspetiva, sempre que possa haver benefício há indicação para tratar. Uma das formas de estimar o potencial benefício é a quantificação do risco cardiovascular total. A pesquisa de lesões orgânicas subclínicas tem sido realçada pelos trabalhos mais recentes, dado o seu potencial prognóstico e pela possibilidade de tratamento numa fase reversível. Outras limitações encontram-se ao nível da definição de hipertensão no idoso e dos objetivos terapêuticos, que são pouco flexíveis. Nos doentes de alto risco, não parece haver benefício de uma terapêutica mais agressiva. Com efeito, o aforismo “ quanto mais baixo, melhor ” é desmentido, nestes doentes, pelo conhecido fenómeno da curva J. Permanece a dúvida se haverá doentes que não beneficiem de tratamento. A modificação dos estilos de vida é um dos princípios da terapêutica, embora seja dificultada por vários fatores, nomeadamente a falta de aconselhamento. O tratamento farmacológico deve ser bem individualizado, consoante os fatores de risco, e iniciado de forma gradual. As várias classes de fármacos são eficazes, mas o tratamento combinado é quase sempre necessário para atingir o objetivo terapêutico. Sempre que possível deve ser

utilizado um diurético. Algumas classes de fármacos apresentam efeitos protetores adicionais. Por último, a adesão à terapêutica deve ser avaliada e “ tratada ”.

## 7-Referências

1. WHO | World Health Statistics 2012. at  
<[http://www.who.int/gho/publications/world\\_health\\_statistics/2012/en/index.html](http://www.who.int/gho/publications/world_health_statistics/2012/en/index.html)>
2. Egan, B. M., Zhao, Y. & Axon, R. N. US trends in prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension, 1988-2008. *JAMA : the journal of the American Medical Association* **303**, 2043–50 (2010).
3. Macedo, M. E. *et al.* Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Portugal: the PAP study. *Journal of hypertension* **23**, 1661–6 (2005).
4. Cortez-Dias, N., Martins, S., Belo, A. & Fiuza, M. Prevalence and management of hypertension in primary care in Portugal. Insights from the VALSIM study. *Revista portuguesa de cardiologia : órgão oficial da Sociedade Portuguesa de Cardiologia = Portuguese journal of cardiology : an official journal of the Portuguese Society of Cardiology* **28**, 499–523 (2009).
5. Wolf-Maier, K. *et al.* Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 European countries, Canada, and the United States. *JAMA : the journal of the American Medical Association* **289**, 2363–9 (2003).
6. Ashraf, M. S. & Vongpatanasin, W. Estrogen and hypertension. *Current hypertension reports* **8**, 368–76 (2006).

7. Taylor, B. C., Wilt, T. J. & Welch, H. G. Impact of diastolic and systolic blood pressure on mortality: implications for the definition of “normal”. *Journal of general internal medicine* **26**, 685–90 (2011).
8. Franklin, S. S. *et al.* Does the Relation of Blood Pressure to Coronary Heart Disease Risk Change With Aging? : The Framingham Heart Study. *Circulation* **103**, 1245–1249 (2001).
9. Ostchega, Y., Dillon, C. F., Hughes, J. P., Carroll, M. & Yoon, S. Trends in hypertension prevalence, awareness, treatment, and control in older U.S. adults: data from the National Health and Nutrition Examination Survey 1988 to 2004. *Journal of the American Geriatrics Society* **55**, 1056–65 (2007).
10. Cutler, J. A. *et al.* Trends in hypertension prevalence, awareness, treatment, and control rates in United States adults between 1988-1994 and 1999-2004. *Hypertension* **52**, 818–27 (2008).
11. Cushman, W. C. The burden of uncontrolled hypertension: morbidity and mortality associated with disease progression. *Journal of clinical hypertension (Greenwich, Conn.)* **5**, 14–22
12. Chobanian, A. V *et al.* Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *HypChobanian, A. V, Bakris, G. L., Black, H. R., Cushman, W. C., Green, L. A., Izzo, J. L., Jones, D. W., et al. (2003). Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Hypertensio* **42**, 1206–52 (2003).

13. Messerli, F. H. & Bangalore, S. Blood pressure and stroke: findings from recent trials. *Journal of the American College of Cardiology* **57**, 114–5 (2011).
14. Luft, F. C. Hypertensive nephrosclerosis-a cause of end-stage renal disease? *Nephrology Dialysis Transplantation* **15**, 1515–1517 (2000).
15. Perry, H. M. *et al.* Early Predictors of 15-Year End-Stage Renal Disease in Hypertensive Patients. *Hypertension* **25**, 587–594 (1995).
16. Flanigan, J. S. & Vitberg, D. Hypertensive emergency and severe hypertension: what to treat, who to treat, and how to treat. *The Medical clinics of North America* **90**, 439–51 (2006).
17. Kario, K. *et al.* Morning hypertension: the strongest independent risk factor for stroke in elderly hypertensive patients. *Hypertension research : official journal of the Japanese Society of Hypertension* **29**, 581–7 (2006).
18. Staessen, J. A. *et al.* Risks of untreated and treated isolated systolic hypertension in the elderly: meta-analysis of outcome trials. *The Lancet* **355**, 865–872 (2000).
19. Neal, B., MacMahon, S. & Chapman, N. Effects of ACE inhibitors, calcium antagonists, and other blood-pressure-lowering drugs: results of prospectively designed overviews of randomised trials. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. *Lancet* **356**, 1955–64 (2000).
20. Lloyd-Jones, D. *et al.* Heart disease and stroke statistics--2009 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* **119**, e21–181 (2009).

21. Aronow, W. S., Ahmed, M. I., Ekundayo, O. J., Allman, R. M. & Ahmed, A. A propensity-matched study of the association of peripheral arterial disease with cardiovascular outcomes in community-dwelling older adults. *The American journal of cardiology* **103**, 130–5 (2009).
22. Ezzati, M., Lopez, A. D., Rodgers, A., Vander Hoorn, S. & Murray, C. J. L. Selected major risk factors and global and regional burden of disease. *Lancet* **360**, 1347–60 (2002).
23. Ford, E. S. Trends in mortality from all causes and cardiovascular disease among hypertensive and nonhypertensive adults in the United States. *Circulation* **123**, 1737–44 (2011).
24. Wang, N.-Y. *et al.* Blood pressure change and risk of hypertension associated with parental hypertension: the Johns Hopkins Precursors Study. *Archives of Internal Medicine* **168**, 643–648 (2008).
25. Staessen, J. A., Wang, J., Bianchi, G. & Birkenhäger, W. H. Essential hypertension. *Lancet* **2**, 668 (2003).
26. Burgaz, A., Orsini, N., Larsson, S. C. & Wolk, A. Blood 25-hydroxyvitamin D concentration and hypertension: a meta-analysis. *Journal of Hypertension* **29**, 636–645 (2011).
27. Yan, L. L. *et al.* Psychosocial factors and risk of hypertension: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) study. *Jama The Journal Of The American Medical Association* **290**, 2138–2148 (2003).

28. Player, M. S. & Peterson, L. E. Anxiety disorders, hypertension, and cardiovascular risk: a review. *International Journal of Psychiatry in Medicine* **41**, 4:365–77 (2011).
29. Meng, L., Chen, D., Yang, Y., Zheng, Y. & Hui, R. Depression increases the risk of hypertension incidence: a meta-analysis of prospective cohort studies. *Journal of hypertension* **30**, 842–51 (2012).
30. Acelajado, M. C. & Calhoun, D. A. Aldosteronism and Resistant Hypertension. *International journal of hypertension* **2011**, 353–359 (2011).
31. Mancia, G. *et al.* 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *European heart journal* **28**, 1462–536 (2007).
32. Mancia, G. *et al.* Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. *Journal of hypertension* **27**, 2121–58 (2009).
33. NICE CG127 Hypertension: NICE guideline. at  
<<http://publications.nice.org.uk/hypertension-cg127>>
34. Aronow, W. S. *et al.* ACCF/AHA 2011 expert consensus document on hypertension in the elderly: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents. *Circulation* **123**, 2434–506 (2011).
35. Parati, G., Ulian, L., Santucci, C., Omboni, S. & Mancia, G. Difference Between Clinic and Daytime Blood Pressure Is Not a Measure of the White Coat Effect. *Hypertension* **31**, 1185–1189 (1998).

36. O'Brien, E. Ambulatory blood pressure measurement is indispensable to good clinical practice. *Journal of hypertension. Supplement : official journal of the International Society of Hypertension* **21**, S11–8 (2003).
37. Mancia, G. *et al.* Long-term prognostic value of blood pressure variability in the general population: results of the Pressioni Arteriose Monitorate e Loro Associazioni Study. *Hypertension* **49**, 1265–70 (2007).
38. Overview of hypertension in adults. at <<http://www.uptodate.com/contents/overview-of-hypertension-in-adults>>
39. Perry, H. M. *et al.* Effect of treating isolated systolic hypertension on the risk of developing various types and subtypes of stroke: the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). *JAMA : the journal of the American Medical Association* **284**, 465–71 (2000).
40. Beckett, N. S. *et al.* Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. *The New England journal of medicine* **358**, 1887–98 (2008).
41. Lawes, C. M. M., Bennett, D. A., Feigin, V. L. & Rodgers, A. Blood pressure and stroke: an overview of published reviews. *Stroke; a journal of cerebral circulation* **35**, 776–85 (2004).
42. Lithell, H. *et al.* The Study on Cognition and Prognosis in the Elderly (SCOPE): principal results of a randomized double-blind intervention trial. *Journal of hypertension* **21**, 875–86 (2003).

43. Denardo, S. J. *et al.* Blood pressure and outcomes in very old hypertensive coronary artery disease patients: an INVEST substudy. *The American journal of medicine* **123**, 719–26 (2010).
44. Boutitie, F., Gueyffier, F., Pocock, S., Fagard, R. & Boissel, J. P. J-shaped relationship between blood pressure and mortality in hypertensive patients: new insights from a meta-analysis of individual-patient data. *Annals of internal medicine* **136**, 438–48 (2002).
45. Hallan, S. I. *et al.* International comparison of the relationship of chronic kidney disease prevalence and ESRD risk. *Journal of the American Society of Nephrology : JASN* **17**, 2275–84 (2006).
46. Young, J. H. *et al.* Blood pressure and decline in kidney function: findings from the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). *Journal of the American Society of Nephrology : JASN* **13**, 2776–82 (2002).
47. Conroy, R. M. *et al.* Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *European heart journal* **24**, 987–1003 (2003).
48. Vasan, R. S. A risk score for risk factors: rationale and roadmap for preventing hypertension. *Hypertension* **54**, 454–6 (2009).
49. Cuspidi, C. *et al.* Cardiovascular risk stratification in hypertensive patients: impact of echocardiography and carotid ultrasonography. *Journal of hypertension* **19**, 375–80 (2001).

50. Laragh, J. H. & Resnick, L. M. Recognizing and treating two types of long-term vasoconstriction in hypertension. *Kidney international. Supplement* **25**, S162–74 (1988).
51. Blaurock, M. D. *et al.* Renin predicts diastolic blood pressure response to nonpharmacologic and pharmacologic therapy. *JAMA : the journal of the American Medical Association* **267**, 1221–5 (1992).
52. Bühler, F. R. Calcium antagonists as first-choice therapy for low-renin essential hypertension. *Kidney international* **36**, 295–305 (1989).
53. Bühler, F. R. *et al.* Renin profiling to select antihypertensive baseline drugs. Renin inhibitors for high-renin and calcium entry blockers for low-renin patients. *The American journal of medicine* **77**, 36–42 (1984).
54. Verdecchia, P. *et al.* Usual versus tight control of systolic blood pressure in non-diabetic patients with hypertension (Cardio-Sis): an open-label randomised trial. *Lancet* **374**, 525–33 (2009).
55. Cushman, W. C. *et al.* Effects of intensive blood-pressure control in type 2 diabetes mellitus. *The New England journal of medicine* **362**, 1575–85 (2010).
56. Banach, M. *et al.* What should be the optimal levels of blood pressure: Does the J-curve phenomenon really exist? *Expert opinion on pharmacotherapy* **12**, 1835–44 (2011).
57. The Japanese Trial to Assess Optimal Systolic Blood Pressure in Elderly Hypertensive Patients (JATOS): protocol, patient characteristics, and blood pressure during the first

- 12 months. *Hypertension research : official journal of the Japanese Society of Hypertension* **28**, 513–20 (2005).
58. Mellen, P. B., Palla, S. L., Goff, D. C. & Bonds, D. E. Prevalence of nutrition and exercise counseling for patients with hypertension. United States, 1999 to 2000. *Journal of general internal medicine* **19**, 917–24 (2004).
59. Steinberg, M. B., Alvarez, M. S., Delnevo, C. D., Kaufman, I. & Cantor, J. C. Disparity of physicians' utilization of tobacco treatment services. *American journal of health behavior* **30**, 375–86
60. Hall, S. M. *et al.* Older versus younger treatment-seeking smokers: differences in smoking behavior, drug and alcohol use, and psychosocial and physical functioning. *Nicotine & tobacco research : official journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco* **10**, 463–70 (2008).
61. Midgley, J. P., Matthew, A. G., Greenwood, C. M. & Logan, A. G. Effect of reduced dietary sodium on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA : the journal of the American Medical Association* **275**, 1590–7
62. Cushman, W. C. *et al.* Prevention and Treatment of Hypertension Study (PATHS): effects of an alcohol treatment program on blood pressure. *Archives of internal medicine* **158**, 1197–207 (1998).
63. Whelton, P. K. *et al.* Effects of oral potassium on blood pressure. Meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *JAMA : the journal of the American Medical Association* **277**, 1624–32 (1997).

64. Wald, D. S., Law, M., Morris, J. K., Bestwick, J. P. & Wald, N. J. Combination therapy versus monotherapy in reducing blood pressure: meta-analysis on 11,000 participants from 42 trials. *The American journal of medicine* **122**, 290–300 (2009).
65. Jamerson, K. *et al.* Benazepril plus amlodipine or hydrochlorothiazide for hypertension in high-risk patients. *The New England journal of medicine* **359**, 2417–28 (2008).
66. Ogihara, T. *et al.* Combination therapy for hypertension in the elderly: a sub-analysis of the Combination Therapy of Hypertension to Prevent Cardiovascular Events (COPE) Trial. *Hypertension research : official journal of the Japanese Society of Hypertension* **35**, 441–8 (2012).
67. Foody, J. M., Benner, J. S. & Frishman, W. Adherence. *Journal of clinical hypertension (Greenwich, Conn.)* **9**, 271–5 (2007).
68. Banach, M. & Aronow, W. S. Should we have any doubts about hypertension therapy in elderly patients?: ACCF/AHA 2011 expert consensus document on hypertension in the elderly. *Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej* **121**, 253–8 (2011).