



**UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA**  
**FACULDADE DE MEDICINA DA BAHIA**  
Fundada em 18 de fevereiro de 1808



## **Monografia**

# **Prevalência de esteatose hepática em pacientes com hipertensão arterial resistente**

**Bianca de Almeida Nunes**

Salvador (Bahia)  
Agosto, 2014

**FICHA CATALOGRÁFICA**

UFBA/SIBI/Bibliotheca Gonçalo Moniz: Memória da Saúde Brasileira

N972	<p data-bbox="430 268 1505 302">Nunes, Bianca de Almeida</p> <p data-bbox="430 302 1505 392">Prevalência de esteatose hepática em pacientes com hipertensão arterial resistente/ Bianca de Almeida Nunes. Salvador: BA, Nunes, 2014</p> <p data-bbox="430 425 1505 481">VIII; 37 p.</p> <p data-bbox="430 515 1505 593">Monografia, como exigência parcial e obrigatória para conclusão do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Bahia (FMB), da Universidade Federal da Bahia (UFBA)</p> <p data-bbox="430 638 1505 683">Professor orientador: Prof. Dr. Roque Aras Júnior</p> <p data-bbox="430 728 1505 806">Palavras chaves: 1. Hipertensão. 2. Esteatose hepática. 3. Prevalência. I. Aras Júnior, Roque. II. Universidade Federal da Bahia. Faculdade de Medicina da Bahia. III. Título.</p> <p data-bbox="750 896 1069 940">CDU: 616.12-008.331.1</p>
------	--



**UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA**  
**FACULDADE DE MEDICINA DA BAHIA**  
Fundada em 18 de fevereiro de 1808



## **Monografia**

# Prevalência de esteatose hepática em pacientes com hipertensão arterial resistente

**Bianca de Almeida Nunes**

Professor orientador: **Roque Aras Júnior**

Orientador tutor: Cristiano Ricardo Bastos de Macedo

Monografia de Conclusão do Componente Curricular MED-B60/2014.1, como pré-requisito obrigatório e parcial para conclusão do curso médico da Faculdade de Medicina da Bahia da Universidade Federal da Bahia, apresentada ao Colegiado do Curso de Graduação em Medicina.

Salvador (Bahia)

Agosto, 2014

**Monografia:** *Prevalência de esteatose hepática em pacientes com hipertensão arterial resistente*, de Bianca de Almeida Nunes.

Professor orientador: **Roque Aras Júnior**

Orientador tutor: **Cristiano Ricardo Bastos de Macedo**

**COMISSÃO REVISORA:**

- **Roque Aras Júnior** (Presidente, Professor orientador), Professor do Departamento de Medicina Interna e Apoio Diagnóstico da Faculdade de Medicina da Bahia da Universidade Federal da Bahia
- **Ailton de Souza Melo**, Professor do Departamento de Neurociências e Saúde Mental da Faculdade de Medicina da Bahia da Universidade Federal da Bahia.
- **Adelmir de Souza Machado**, Professor do Departamento de Biomorfologia do Instituto de Ciências da Saúde da Universidade Federal da Bahia.

**TERMO DE REGISTRO ACADÊMICO:** Monografia avaliada pela Comissão Revisora, e julgada apta à apresentação pública no VII Seminário Estudantil de Pesquisa da Faculdade de Medicina da Bahia/UFBA, com posterior homologação do conceito final pela coordenação do Núcleo de Formação Científica e de MED-B60 (Monografia IV). Salvador (Bahia), em \_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 2014.

*“Renda-se, como eu me rendi. Mergulhe no que você não conhece como eu mergulhei. Não se preocupe em entender, viver ultrapassa qualquer entendimento” (Clarice Lispector)*

Aos meus amados pais, **Elpídio Nunes  
Filho e Albene de Menezes Almeida  
Nunes**

## **EQUIPE**

- Bianca de Almeida Nunes, Faculdade de Medicina da Bahia/UFBA. Correio-e: [bianunes@gmail.com](mailto:bianunes@gmail.com)
- Roque Aras Júnior, Professor Orientador. Professor da FMB-UFBA, vinculado ao Departamento de Medicina Interna e Apoio Diagnóstico
- Cristiano Ricardo Bastos de Macedo, Orientador tutor. Aluno regular do PPgMS, FMB-UFBA. Médico cardiologista do Hospital Universitário Professor Edgard Santos
- Ricardo Ribeiro do Nascimento Teixeira, Acadêmico de Medicina da FMB-UFBA
- Iuri Resedá Magalhães, Acadêmico de Medicina da FMB-UFBA
- Diego Sant'Ana Sodré, Acadêmico de Medicina da FMB-UFBA
- André Nascimento Públio Pereira, Acadêmico de Medicina da FMB-UFBA
- Juliana Queiroz Vasconcelos Muniz, Acadêmica de Medicina da FMB-UFBA

## **INSTITUIÇÕES PARTICIPANTES**

**UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA**  
➤ Faculdade de Medicina da Bahia (FMB)

## **FONTES DE FINANCIAMENTO**

1. Recursos próprios
----------------------

## AGRADECIMENTOS

- ◆ Ao meu Professor orientador, Dr. Roque Aras Júnior, que me ajudou a transpor as dificuldades, me instruindo a percorrer essa jornada de forma mais leve.
- ◆ Ao Dr. Cristiano Ricardo Bastos de Macedo, pelos diversos ensinamentos acadêmicos e para a vida, e por ser sempre solícito e pronto a me ajudar em todos os momentos em que precisei.
- ◆ Aos meus colegas Iuri Resedá, Diego Sodré, André Públio e Juliana Muniz, que muito contribuíram com a coleta de dados e com o aprendizado constante.
- ◆ Aos amigos Priscila Neri e Ricardo Teixeira pela ajuda na análise dos dados.
- ◆ Aos amigos Ana Clara Vasconcelos e Rodrigo Dahia, pela ajuda fundamental em um momento de dificuldade, viabilizando a análise dos meus resultados.
- ◆ Aos amigos de toda uma jornada nestes oito semestres: Maria Clara Rosas, Daniela Velame, Guilherme Moinhos e Larissa Cabral que também se fizeram presentes durante a realização deste projeto.



## SUMÁRIO

<b>ÍNDICE DE TABELAS E FLUXOGRAMAS</b>	<b>2</b>
<b>LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS</b>	<b>3</b>
<b>I. RESUMO</b>	<b>4</b>
<b>II. OBJETIVOS</b>	<b>5</b>
<b>III. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA</b>	<b>6</b>
III.1. Hipertensão Arterial Sistêmica	6
III.2. Hipertensão Arterial Resistente	7
III.3 Esteatose hepática	8
<b>IV. METODOLOGIA</b>	<b>10</b>
<b>V. RESULTADOS</b>	<b>12</b>
<b>VI. DISCUSSÃO</b>	<b>16</b>
<b>VII. CONCLUSÕES</b>	<b>19</b>
<b>VIII. SUMMARY</b>	<b>20</b>
<b>IX. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	<b>21</b>
<b>X. ANEXOS</b>	
•ANEXO I: Termo de Consentimento Livre e Esclarecido	23
•ANEXO II: Ficha de coleta de dados	24
•ANEXO III: Escala de Morisky	27
•ANEXO IV: Parecer do Comitê de Ética e Pesquisa	28

## ÍNDICE DE TABELAS E FLUXOGRAMAS

<b>Tabela 1.</b> <i>Classificação da pressão arterial de acordo com a medida casual no consultório (&gt; 18 anos)</i>	<b>6</b>
<b>Tabela 2.</b> <i>Características gerais da população estudada, N=56</i>	<b>12</b>
<b>Tabela 3.</b> <i>Características gerais da população estudada estratificada por grupo, N=56</i>	<b>13</b>
<b>Tabela 4.</b> <i>Características da PA e adesão medicamentosa por grupo, N=56</i>	<b>14</b>
<b>Tabela 5.</b> <i>Características laboratoriais por grupo estudado, média ± desvio-padrão</i>	<b>14</b>
<b>Tabela 6.</b> <i>Síndrome metabólica na população estudada estratificada por grupo, %</i>	<b>15</b>
<b>Tabela 7.</b> <i>Análise dos componentes da SM, por grupo estudado, %</i>	<b>15</b>
<b>Fluxograma 1.</b> <i>Avaliação da hipertensão arterial resistente</i>	<b>8</b>

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

### SIGLAS

<b>BCC</b>	Bloqueadores dos canais de cálcio
<b>BRA</b>	Bloqueadores dos receptores da angiotensina
<b>CA</b>	Circunferência abdominal
<b>CEP</b>	Comitê de Ética e Pesquisa
<b>CT</b>	Colesterol total
<b>DM</b>	Diabetes Mellitus
<b>EH</b>	Esteatose hepática
<b>HAS</b>	Hipertensão arterial sistêmica
<b>HAR</b>	Hipertensão arterial resistente
<b>IECA</b>	Inibidores da enzima conversora de angiotensina
<b>IMC</b>	Índice de massa corporal
<b>MAPA</b>	Monitorização ambulatorial da pressão arterial
<b>MMAS-8</b>	Escala de oito itens de Morisky
<b>NASH</b>	Esteato hepatite não alcoólica
<b>NCEP/ATP-III</b>	National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults- Adult Treatment Panel III
<b>PA</b>	Pressao arterial
<b>PAD</b>	Pressão arterial diastólica
<b>PAS</b>	Pressão arterial sistólica
<b>TCLE</b>	Termo de consentimento livre e esclarecido

## I.RESUMO

**1. PREVALÊNCIA DE ESTEATOSE HEPÁTICA EM PACIENTES COM HIPERTENSÃO ARTERIAL RESISTENTE. Introdução:** A hipertensão arterial resistente (HAR) é uma entidade clínica de difícil controle, associada a um alto risco cardiovascular. É comum a associação da HAR com a síndrome metabólica (SM), que está intimamente relacionada com a esteatose hepática (EH). A hipertensão arterial também é considerada como um estado de resistência à insulina e está relacionada ao desenvolvimento de EH de forma independente. Estudos demonstraram que, além da relação causal, um aumento na resistência à insulina pode ser consequência da EH. Esta condição levaria a um estado de hiperinsulinemia, culminando com uma elevação da pressão arterial (PA) e, possivelmente, a maior dificuldade no controle da PA em pacientes com HAR. **Objetivo:** Avaliar a prevalência de sinais de esteatose hepática em pacientes ambulatoriais com HAR. **Metodologia:** Estudo transversal em um serviço de referência em doença cardiovascular hipertensiva grave. A HAR foi definida conforme critérios da Sociedade Brasileira de Cardiologia. SM foi definida conforme critérios do NCEP/ATP-III. Os sinais de esteatose hepática foram avaliados a partir da ultrassonografia de abdome total. Foram divididos dois grupos para análise: com e sem esteatose hepática. **Resultados:** A população geral estudada é composta por mulheres, idosos, não brancos e com baixa escolaridade. A prevalência de EH foi de 35,7%. A prevalência de alcoolismo foi de 9,1% na população geral e não houve diferença entre os grupos. Diabetes Mellitus (DM) (55%) e SM (82,4%) foram mais frequentes no grupo com EH, com  $p=0,01$  e  $0,03$  respectivamente. Circunferência abdominal, hemoglobina glicada e triglicérides tiveram valores médios mais elevados no grupo com EH. Não houve diferença entre os grupos no controle da PA e na adesão medicamentosa, que foi baixa nos dois grupos. Os componentes da SM foram avaliados de forma isolada, não havendo diferença estatisticamente significativa entre os grupos. **Conclusões:** As altas prevalências encontradas de EH e comorbidades associadas neste grupo podem contribuir para a dificuldade do controle pressórico e para aumento do risco cardiovascular nesses pacientes.

**Palavras-chave:** 1. Hipertensão; 2. Esteatose hepática 3. Prevalência

## II. OBJETIVOS

### **Principal:**

Avaliar a prevalência de sinais de esteatose hepática ao exame ultrassonográfico de abdome total em pacientes ambulatoriais portadores de hipertensão arterial resistente.

### **Secundários:**

1. Avaliar características clínicas e laboratoriais de pacientes hipertensos resistentes com e sem esteatose hepática.
2. Avaliar a prevalência dos principais fatores de risco para esteatose hepática nesta população.

### III.FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA E JUSTIFICATIVA DA PESQUISA

#### III.1 – Hipertensão Arterial Sistêmica

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é uma das condições mais comuns no cenário mundial, sendo considerada como um dos principais fatores de risco para doenças cardiovasculares, como acidente vascular cerebral, doença arterial coronariana, doença vascular periférica, insuficiência cardíaca congestiva e insuficiência renal crônica (IRC) (1, 2, 3).

Estudos brasileiros estimam uma prevalência de HAS de mais de 30% para a população geral. A prevalência global entre os gêneros é de 37,8% nos homens e 32,1% nas mulheres (1).

A HAS se constitui em um grande problema de saúde pública, principalmente pelas suas baixas taxas de controle, gerando grandes gastos ao governo (1). Essa condição clínica é caracterizada por níveis de pressão arterial (PA) elevados e sustentados com valores maiores ou iguais a 140x90mmHg e pode ser classificada em diferentes categorias, conforme Tabela 1. Estudos clínicos demonstraram que a detecção, o tratamento e o controle da HAS são fundamentais para a redução dos eventos cardiovasculares (1,3).

O tratamento da HAS é bastante complexo, incluindo medidas não farmacológicas e farmacológicas. Dentre as primeiras, merecem destaque a redução do peso, diminuição da ingestão de sal e prática de atividades físicas (1, 3). Quanto às medidas farmacológicas, há uma grande gama de classes de medicamentos que podem ser utilizados, tendo como principais os Inibidores da Enzima Conversora de Angiotensina (IECA), Bloqueadores do Receptor de Angiotensina (BRA), Bloqueadores dos Canais de Cálcio (BCC),  $\beta$ -bloqueadores e diuréticos poupadores de potássio. É recomendável que a escolha entre uma ou outra classe de medicamentos, bem como a associação de diferentes classes, siga as recomendações das VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, avaliando-se cada caso para que o melhor tratamento seja oferecido a cada paciente (1).

**Tabela 1.** *Classificação da pressão arterial de acordo com a medida casual no consultório (> 18 anos)*

<b>Classificação</b>	<b>Pressão sistólica (mmHg)</b>	<b>Pressão diastólica (mmHg)</b>
Ótima	< 120	< 80
Normal	< 130	< 85
Limítrofe	130 - 139	85 – 90

CONTINUA

**Tabela 1.** Classificação da pressão arterial de acordo com a medida casual no consultório (> 18 anos) [continuação]

<b>Classificação</b>	<b>Pressão sistólica (mmHg)</b>	<b>Pressão diastólica (mmHg)</b>
Hipertensão estágio 1	140 -159	90 - 99
Hipertensão estágio 2	160 - 179	100 - 109
Hipertensão estágio 3	≥ 180	≥ 110
Hipertensão sistólica isolada	≥ 140	< 90

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

(Adaptado de Sociedade Brasileira de Cardiologia / VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial).

### **III.2 – Hipertensão Arterial Resistente**

A hipertensão arterial é definida como resistente quando os níveis da PA permanecem acima da meta preconizada apesar do uso de três classes distintas de fármacos anti-hipertensivos em doses eficazes, sendo um deles idealmente um diurético tiazídico, ou quando é necessário o uso de 4 ou mais medicamentos anti-hipertensivos em doses eficazes para o controle da PA, sempre incluindo o diurético tiazídico (4, 5, 6)

A prevalência exata de hipertensão arterial resistente (HAR) é desconhecida. Entretanto, alguns estudos transversais demonstraram que não é uma condição incomum (4,5,6).

Existem diversos fatores que podem contribuir para o desenvolvimento de resistência ao controle da PA, como expansão volêmica decorrente de dieta hipersódica, retenção de sódio secundária à IRC e/ou falta de uso adequado de diuréticos, obesidade e uso excessivo de substâncias exógenas, com destaque para os antiinflamatórios não hormonais, álcool, corticosteroides, agentes simpatomiméticos, eritropoetina e antidepressivos (7).

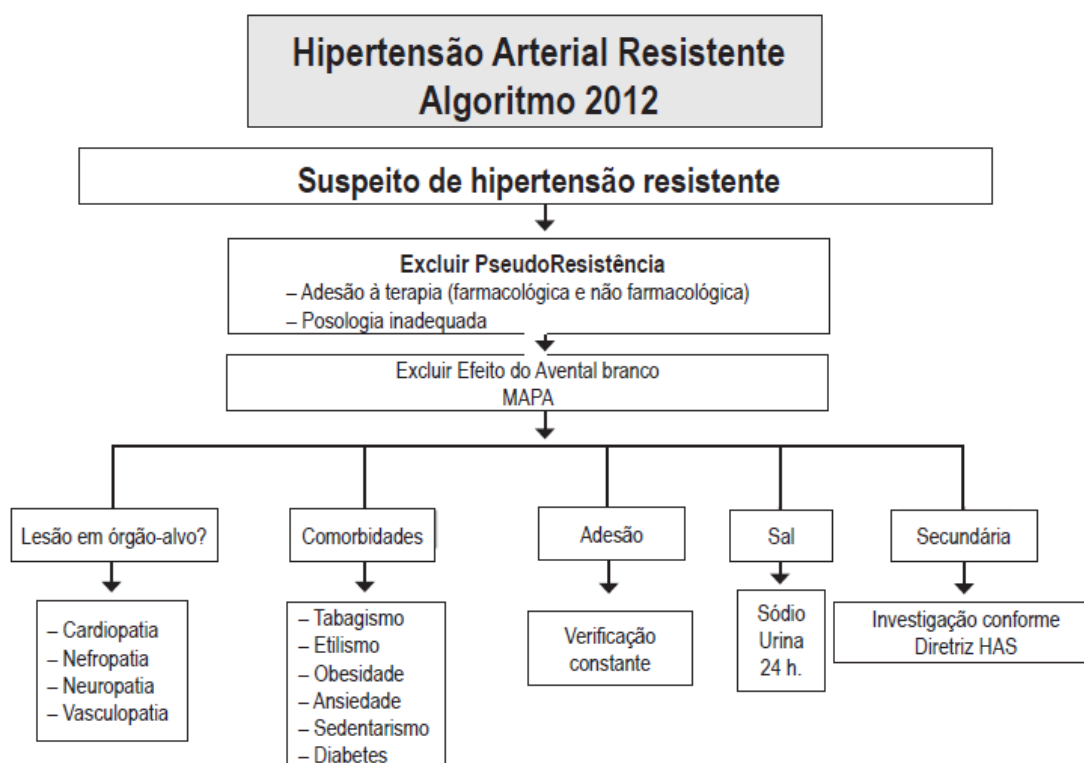
A HAR é uma entidade de difícil controle diretamente associada a um alto risco cardiovascular, de forma que se faz necessária a correta identificação dos pacientes portadores dessa condição para que eles possam ter um acompanhamento regular. O diagnóstico deve ser bem estabelecido, conforme demonstrado no fluxograma 1 (4).

É muito importante que as causas de pseudoresistência sejam excluídas, como não adesão ao tratamento, medidas inadequadas da PA, uso de doses ou esquemas terapêuticos não apropriados, ou presença do efeito do avental branco (4,6,8). A Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial

(MAPA) é o exame de eleição para confirmação do inadequado controle pressórico, mas, quando não disponível, a Monitorização Residencial da Pressão Arterial ou Automedida da Pressão Arterial podem ajudar no diagnóstico (4). Em casos de persistência da HAR, após exclusão de pseudoresistência, as causas de hipertensão secundária também devem ser avaliadas e excluídas, como o hiperaldosteronismo primário, doença renal crônica, estenose de artéria renal, feocromocitoma, coarctação da aorta, síndrome de Cushing, doenças tireoideas, abuso de álcool, uso de drogas ilícitas, uso de fármacos que podem estar alterando a pressão e apneia obstrutiva do sono, a mais comum entre elas (5, 8, 9).

Para o tratamento da HAR é recomendado, como primeira linha, o uso de um medicamento que bloqueie o Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona, podendo este ser um IECA ou BRA; um BCC dihidropiridínico de ação prolongada e um diurético tiazídico. Como quarta droga, tem sido demonstrado que a espironolactona pode ser uma boa opção para reduzir os níveis pressóricos, principalmente devido ao fato de que o hiperaldosteronismo primário pode estar presente de 4,5% a 22% dos pacientes com HAR (4).

**Fluxograma 1.** Avaliação da hipertensão arterial resistente (Fonte: I Posicionamento Brasileiro sobre Hipertensão Arterial Resistente)





### III.3 – Esteatose hepática

Esteatose hepática é o acúmulo de gotículas de gordura, especialmente os triglicérides, no interior dos hepatócitos. A quantidade de ácidos graxos no fígado depende de um balanço entre a entrada e a saída dessas moléculas. Existem inúmeras causas para essa condição, como ingestão alta de álcool, obesidade, desnutrição, diabetes, hiperlipidemia e síndrome metabólica (10).

Sabe-se que a esteatose hepática é uma condição benigna, entretanto, ela representa o estágio inicial da doença gordurosa não alcoólica do fígado, que compreende um amplo espectro de condições patológicas. Uma pequena parcela desses pacientes pode desenvolver estágios mais avançados da doença, como esteatohepatite não alcoólica (NASH), um estado mais grave que pode evoluir para fibrose e cirrose (11, 12). Além de aumentar a morbi-mortalidade relacionada ao fígado, a esteatose hepática aumenta o risco cardiovascular (12, 13). Estudos demonstraram que a maioria das mortes nesses pacientes ocorre em decorrência de problemas cardiovasculares (13).

Esteatose hepática é uma anormalidade fortemente ligada à síndrome metabólica (SM) e alguns estudos têm sugerido uma associação também com a hipertensão, um dos componentes da SM (11, 14). A HAS é considerada um estado de resistência à insulina e muitos desses pacientes se apresentam com hiperinsulinemia, uma das principais condições envolvidas no desenvolvimento da esteatose hepática que, entre outras ações, promove um aumento na captação de triglicérides e ácidos graxos pelo fígado, além de dificultar a remoção dessas moléculas, possibilitando um maior acúmulo de gordura nos hepatócitos. Pacientes com HAS, portanto, possuem risco aumentado de desenvolver esteatose hepática (10, 15). Contudo, os mecanismos exatos dessa relação permanecem sem ser elucidados.

Outros estudos demonstraram que, além da relação causal, um aumento da resistência à insulina também pode ser uma consequência da esteatose hepática. Essa resistência à insulina levaria a um estado de hiperinsulinemia, desencadeando uma série de reações, como ativação do sistema nervoso simpático, retenção de sódio nos rins e hiperreatividade vascular, o que culminaria em um aumento da PA e, possivelmente, na maior dificuldade de controle da HAS, presente em pacientes com HAR (15, 16).

Pacientes com HAR e esteatose hepática estariam, portanto, sob maior risco de desenvolver complicações cardiovasculares, além de, possivelmente, apresentarem uma maior dificuldade no controle da PA.

Pelas razões acima abordadas e, pela falta de artigos publicados acerca do assunto, o presente estudo da prevalência de esteatose hepática em pacientes com HAR tem a sua importância definida, com o intuito de substanciar os dados para que demais estudos possam ser desenvolvidos posteriormente, visando melhor estabelecer essa associação.

## IV. METODOLOGIA

### **Desenho de estudo:**

Foi realizado um estudo observacional do tipo corte transversal com pacientes do serviço de Doença Cardiovascular Hipertensiva Grave do Ambulatório José Maria de Magalhães Netto, pertencente ao Complexo Hospitalar Universitário Professor Edgard Santos (Complexo-HUPES), da Universidade Federal da Bahia (UFBA), entre Novembro de 2012 e Abril de 2014.

### **População estudada:**

Pacientes com hipertensão arterial resistente, acompanhados no ambulatório de referência.

### **Critérios de inclusão:**

- Pacientes ambulatoriais em uso de 4 ou mais medicamentos anti-hipertensivos para o controle da PA, sendo obrigatoriamente um diurético tiazídico, em doses eficazes.
- Pacientes ambulatoriais que apresentaram níveis da PA elevados, em uso de 3 medicamentos anti-hipertensivos, sendo obrigatoriamente um diurético tiazídico, sem controle da PA.
- Realização de ultrassonografia (USG) de abdome total.

### **Critérios de exclusão:**

- Pacientes que não tiveram acompanhamento regular no ambulatório de Doença Cardiovascular Hipertensiva Grave do ambulatório Magalhães Netto;

### **Procedimento:**

Todos os pacientes convidados a participar foram informados acerca dos objetivos e funcionamento do estudo. Aqueles que concordaram em participar assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE) (anexo 1). Iniciou-se então, a fase de coleta de dados, que se procedeu a partir da aplicação de um questionário (anexo 2), no qual registrou-se idade, sexo, escolaridade, etnia, presença ou não de diabetes, tempo de diagnóstico de HAS, entre outras variáveis.

Para avaliar a adesão à terapia antihipertensiva nessa população, foi aplicada a escala de oito itens de Morisky (MMAS-8) (anexo 3). Os pacientes que obtiveram oito pontos foram considerados

aderentes; os que obtiveram menos de oito pontos foram considerados não aderentes, não sendo realizada diferenciação entre pacientes com média e baixa adesão.

Foram realizadas três medidas da pressão arterial sistólica e diastólica, após repouso de no mínimo cinco minutos, e calculada a média entre as duas últimas aferições. A circunferência abdominal foi medida e registrada, bem como as medidas de peso e altura. Em seguida, foi calculado o índice de massa corpórea (IMC).

Foram solicitados exames laboratoriais para identificar as características bioquímicas desses pacientes e, por fim, solicitada a USG de abdome total. Os pacientes foram instruídos a retornar ao ambulatório com os resultados dos exames na consulta subsequente.

Para a avaliação de SM foi utilizada a definição preconizada pelo National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III- ATPIII) (17). A presença de três dos cinco critérios a seguir fechava o diagnóstico: circunferência abdominal  $> 102$  cm para homens e  $> 88$  cm para mulheres; triglicerídeos  $\geq 150$  mg/dL; colesterol HDL  $< 40$  mg/dL em homens e  $< 50$  mg/dL em mulheres; PA  $\geq 130 \times 85$  mmHg e glicemia de jejum  $\geq 100$  mg/dL.

Por fim, foram divididos dois grupos, com base na presença de esteatose hepática evidenciada pela USG de abdome total, para análise das características de forma separada.

### **Análise Estatística:**

Os dados coletados foram analisados no software Statistical Package for the Social Sciences versão 21.0. A análise estatística foi efetuada através do cálculo de frequências absolutas, percentuais das taxas de incidência dos eventos e médias  $\pm$  desvio-padrão. As variáveis quantitativas foram avaliadas através do Teste T de Student, e as variáveis categóricas foram analisadas utilizando-se o teste qui-quadrado. Nas análises estatísticas foi considerado o valor de  $p \leq 0,05$  como estatisticamente significativo.

### **Aspectos Éticos:**

Este estudo é um adendo do projeto “Avaliação Clínica e Metabólica na Hipertensão Arterial Sistêmica Resistente” e já estava previsto dentro de seus objetivos específicos. O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa (CEP) do Hospital Ana Nery sob o número 138.371, no dia 05/11/2012 (Anexo 4). Todos os pacientes assinaram o TCLE.

## V. RESULTADOS

Um total de 56 pacientes preencheu os critérios preconizados pela Sociedade Brasileira de Cardiologia para HAR e realizou exame de ultrassonografia de abdome total, configurando-se a população deste trabalho.

A população geral estudada é composta em sua maioria por mulheres, pardos e idosos, e possui baixa escolaridade, conforme descrito na tabela 2.

**Tabela 2.** *Características gerais da população estudada, N=56*

<b>Variável</b>	<b>Frequências e médias</b>
<b>Sexo, n (%)</b>	
Feminino	43 (76,8)
Masculino	13 (23,2)
<b>Etnia, n (%)</b>	
Branco	7 (12,5)
Negro	24 (42,9)
Pardo	25 (44,6)
<b>Idade, média ± desvio padrão (DP)</b>	62,4 ± 10,9
<b>Escolaridade, n (%)</b>	
Analfabeto	6 (11,1)
Primário incompleto	10 (18,5)
Primário completo	4 (7,4)
Fundamental incompleto	16 (29,6)
Fundamental completo	4 (7,4)
Médio incompleto	4 (7,4)
Médio completo	8 (14,8)
Nível técnico	1 (1,9)
Superior incompleto	1 (1,9)
Superior completo	0

Ao exame ultrassonográfico de abdome total, 20 pacientes (35,7%) apresentaram sinais de esteatose hepática. Foram divididos dois grupos para análise, a saber: os que apresentaram sinais de esteatose hepática e aqueles que não apresentaram.

As características gerais da população estudada, estratificada por grupos, estão descritas na tabela 3. A população feminina representou a maioria nos dois grupos, tendo uma maior parcela no grupo sem esteatose hepática ( $p=0,03$ ). A idade foi semelhante nos dois grupos. A prevalência de alcoolismo foi de 9,1 % na população geral, sendo semelhante entre os grupos estudados ( $p = 0,86$ ). A presença de Diabetes Mellitus (DM) foi maior nos pacientes com esteatose hepática ( $p=0,01$ ). O índice de massa corporal (IMC) médio em ambos os grupos apresentou-se elevado, entretanto não houve diferença dos valores entre os dois grupos ( $p=0,7$ ). Também não houve diferença entre os grupos ao se analisar o IMC normal, sobrepeso e obesidade ( $p=0,14$ ). A circunferência abdominal (CA) média foi maior no grupo com esteatose hepática ( $p=0,03$ ).

**Tabela 3.** Características gerais da população estudada estratificada por grupo,  $N=56$

Variável	Esteatose	Sem Esteatose	Valor P
<b>Sexo</b>			
Feminino (%)	12 (60)	31 (86,1)	0,03
<b>Idade (anos)</b>	62,9 $\pm$ 12,6	59,7 $\pm$ 11,2	0,6
<b>Etnia</b>			
Negro	7 (35)	12 (33,3)	0,2
<b>Tempo de HAS (anos)</b>	11,4 $\pm$ 7,7	10,9 $\pm$ 9,0	0,8
<b>Alcoolismo</b>	2 (10)	3 (8,6)	0,86
<b>Diabetes (%)</b>	11 (55)	8(22,2)	0,01
<b>IMC</b>			
Normal	2 (10)	12 (33,3)	0,14
Elevado	18 (90)	24 (68,6)	0,07
Sobrepeso	8 (40)	12 (33,3)	0,14
Obesidade	10 (50)	12 (33,3)	0,14
<b>CA</b>	101,4 $\pm$ 8,1	93,9 $\pm$ 12,2	0,03

Valores expressos em média  $\pm$  DP

A maioria dos pacientes apresentou PA fora da faixa de controle ( $\geq 140 \times 90$  mmHg), entretanto, não houve diferença no controle da PA entre os grupos ( $p= 0,7$ ). As pressões arteriais

sistólica (PAS) e diastólica (PAD) médias também não diferiram entre os grupos, com valores de  $p=0,5$  e  $0,6$  respectivamente. A respeito da adesão terapêutica analisada a partir da MMAS-8, não aderentes representaram a grande maioria da população estudada (80,4%). Não houve diferença na análise entre os dois grupos ( $p=0,4$ ), conforme descrito na tabela 4.

**Tabela 4.** Características da PA e adesão medicamentosa por grupo estudado,  $N=56$

	<b>Esteatose</b>	<b>Sem esteatose</b>	<b>Valor P</b>
<b>PA controlada, n (%)</b>	8 (40)	15 (41,6)	0,7
<b>PAS, média <math>\pm</math> DP</b>	149,3 $\pm$ 21,4	156 $\pm$ 34,2	0,5
<b>PAD, média <math>\pm</math> DP</b>	91,8 $\pm$ 14,9	87 $\pm$ 20,2	0,6
<b>Aderentes, n (%)</b>	5 (25)	6 (16,7%)	0,4

O número de antihipertensivos utilizados pelos pacientes nos diferentes grupos foi semelhante ( $p=0,4$ ). No grupo com esteatose hepática, 40% (8) dos indivíduos usavam quatro antihipertensivos, enquanto que no grupo sem esteatose, 33,3% (12) usavam quatro e 33,3% (12) usavam cinco destes medicamentos.

As características laboratoriais analisadas neste estudo estão descritas na tabela 5. Pode-se observar que a glicemia de jejum e a hemoglobina glicada estiveram mais elevadas no grupo com esteatose hepática, com valores de  $p$  respectivamente iguais a 0,01 e 0,02. A respeito do perfil hepático dos pacientes, apenas o AST foi mais elevado no grupo sem esteatose hepática, enquanto os valores de ALT e GGT foram semelhantes nos 2 grupos. Os triglicérides apresentaram valores maiores no grupo com esteatose hepática ( $p=0,02$ )

**Tabela 5.** Características laboratoriais por grupo estudado, média  $\pm$  desvio padrão

<b>Variável</b>	<b>Esteatose</b>	<b>Sem esteatose</b>	<b>Valor P</b>
<b>Glicemia de jejum</b>	134,2 $\pm$ 51,6	106,8 $\pm$ 25	0,01
<b>Hemoglobina glicada (%)</b>	7,5 $\pm$ 1,7	6,2 $\pm$ 0,7	0,02
<b>AST</b>	21,2 $\pm$ 6,7	27,5 $\pm$ 12	0,04
<b>ALT</b>	26,7 $\pm$ 12,7	27,5 $\pm$ 12,3	0,8
<b>Gama GT</b>	47,4 $\pm$ 32,2	50,1 $\pm$ 42,3	0,8
CONTINUA			

**Tabela 5.** Características laboratoriais por grupo estudado, média  $\pm$  DP [continuação]

<b>CT</b>	204,9 $\pm$ 70,8	193,3 $\pm$ 39,2	0,2
<b>LDL</b>	118,1 $\pm$ 36,2	115,3 $\pm$ 27,3	0,7
<b>HDL</b>	45,2 $\pm$ 15,4	49,5 $\pm$ 12	0,3
<b>Triglicérides</b>	191,8 $\pm$ 141,6	126,8 $\pm$ 53,8	0,02

Valores expressos em média  $\pm$  DP; CT= Colesterol total

A prevalência de SM na população geral estudada foi de 62%. A tabela 6 demonstra a análise por grupo, na qual os pacientes com esteatose hepática apresentaram maior frequência de SM, 82,4% em comparação com 51,5% no grupo sem esteatose ( $p=0,03$ ).

**Tabela 6.** Síndrome metabólica na população estudada estratificada por grupo, %.

	<b>Esteatose</b>	<b>Sem esteatose</b>	<b>Total</b>	<b>Valor P</b>
<b>Sem SM</b>	17,6	48,5	38	
<b>SM</b>	82,4	51,5	62	0,03

A análise dos componentes da SM, de forma isolada, não demonstrou diferenças estatísticas entre os dois grupos estudados, conforme descrito na tabela 7.

**Tabela 7.** Análise dos componentes da SM, por grupo estudado, %

<b>Componentes</b>	<b>Esteatose</b>	<b>Sem esteatose</b>	<b>Valor P</b>
<b>CA</b> (H: > 102 cm; M: > 88cm)	82,4	60,6	0,1
<b>Triglicérides</b> ( $\geq$ 150mg/dL)	45	33,3	0,4
<b>HDL</b> (H: < 40 mg/dL; M: <50 mg/dL)	70	62,9	0,6
<b>Glicemia</b> ( $\geq$ 100 mg/dL)	65	50	0,3

H=homens; M=mulheres.

## VI. DISCUSSÃO

Este foi um estudo de corte transversal, realizado com pacientes com diagnóstico de HAR, que se propôs a avaliar a prevalência de esteatose hepática nessa população. A análise das características basais demonstrou que a população estudada era composta em sua maioria por mulheres, idosos e não brancos, com baixa escolaridade (nível inferior ao fundamental completo).

A prevalência de esteatose hepática, avaliada através de registros do exame de ultrassonografia de abdome total, foi de 35,7%. Este valor foi um pouco mais alto que o encontrado por Donati G *et al.* (2004), que avaliou a prevalência de esteatose hepática em pacientes hipertensos em comparação com os não hipertensos, e encontrou uma prevalência de 30,9%. A prevalência de esteatose hepática na população geral nos Estados Unidos, avaliada através da ultrassonografia de abdome total, foi descrita por Lazo M *et al.* (2013), que encontrou um valor de 21,4%. A alta prevalência de esteatose hepática, encontrada nesta população de pacientes com HAR, pode sugerir um estado de maior resistência à insulina nesses pacientes e contribuir para uma maior dificuldade de controle da PA. Entretanto, mais estudos são necessários para elucidar essas questões.

Ao se analisar a população estratificada entre os dois grupos pré-determinados na metodologia: com e sem esteatose hepática, observou-se que o mesmo padrão das características basais da população geral foi mantido. Lazo M *et al.* (2013) também descreveu uma maior prevalência de esteatose hepática em idosos, mas encontrou uma frequência maior nos homens, o que difere do encontrado no presente estudo. A predominância feminina da população geral estudada pode ter influenciado na representação desse gênero na análise por grupos.

A presença de alcoolismo foi baixa na população geral e não foi observada significância estatística entre os grupos estudados, o que demonstra que provavelmente a maioria dos pacientes possui esteatose não alcoólica, em conformidade com o descrito na literatura (18).

Foi observada uma maior frequência de DM nos pacientes com esteatose hepática, o que corrobora os dados de estudos já publicados acerca do assunto, uma vez que DM é uma das principais causas de esteatose hepática e também um dos componentes da SM (11, 14, 15, 16).

A grande maioria dos pacientes apresentou IMC elevado, com uma maior tendência de sobrepeso e obesidade no grupo com esteatose hepática, o que também foi encontrado em outros estudos (11, 15, 18). Entretanto, não houve significância estatística na comparação entre os grupos, o que demonstra um padrão de homogeneidade analisando-se estes fatores de risco e sugere que, talvez, nesta população, sobrepeso e obesidade não tenham contribuído para o desenvolvimento de esteatose hepática.

A circunferência abdominal, um dos principais fatores de risco para desenvolvimento de HAS e importante componente da SM (11, 14), teve um valor médio mais elevado no grupo com esteatose hepática, alcançando significância estatística, o que também foi descrito por Brookes MJ e



Cooper BT (2007), que afirmaram que a esteatose hepática está associada com a obesidade abdominal independente do peso.

Donati *et al* (2004) descreveu no seu estudo uma associação entre HAS e esteatose hepática, independente da presença de DM e de obesidade. A maioria dos pacientes analisada neste estudo apresentou valores de PA fora da faixa de controle, entretanto, não houve diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos estudados. As médias da PAS e PAD também não diferiram entre os grupos, bem como a adesão à terapia medicamentosa avaliada pela escala de Morisky, na qual a maioria dos pacientes foi classificada como não aderente. A baixa adesão ao tratamento nesta população pode ter sofrido influência da baixa escolaridade encontrada, que possivelmente funcionou como um elemento de dificuldade na compreensão e seguimento correto das prescrições. A maioria dos pacientes estava em uso de 4 a 5 antihipertensivos. Como se trata de uma população com uma doença hipertensiva grave de base, em sua maioria com diagnóstico de longa data, possivelmente as características da PA supracitadas podem não ter influenciado no desenvolvimento de esteatose hepática neste estudo.

A glicemia de jejum e a hemoglobina glicada estiveram mais elevadas no grupo com esteatose hepática, o que já era esperado, uma vez que a maioria deste grupo já tinha diagnóstico prévio de DM e que estes parâmetros podem estar associados ao estado de resistência à insulina descrita na literatura como um dos principais fatores envolvidos no processo de desenvolvimento da esteatose hepática (14, 11, 15).

As enzimas hepáticas não tiveram valores elevados no grupo com esteatose hepática, o que está em conformidade com o estudo de Donati *et al* (2004), que evidencia que a esteatose hepática ocorre com mais frequência em indivíduos com níveis normais de enzimas hepáticas. Brookes MJ e Cooper BT (2007) descreveram que pacientes que têm esteatose hepática e valores normais de transaminases hepáticas também possuem risco aumentado de desenvolver doença hepática progressiva.

Na análise do perfil lipídico dos pacientes, os triglicérides estiveram mais elevados no grupo com esteatose hepática, o que já era esperado ao se considerar a própria fisiopatologia desta condição (10). CT e LDL apresentaram uma tendência a valores aumentados, enquanto que HDL apresentou uma tendência a valores diminuídos no grupo com esteatose hepática, apesar de não ser observada significância estatística, em concordância com o estudo de Donati *et al* (2004).

A prevalência de SM foi maior no grupo com esteatose hepática, alcançando significância estatística, o que já era esperado e corrobora os estudos existentes que abordam este tema e demonstraram que a ligação entre hipertensão e esteatose hepática é a SM, e que a esteatose hepática é uma das manifestações da SM (11, 12, 14).

A análise dos componentes da SM de forma isolada, seguindo os critérios diagnósticos preconizados pelo NCEP/ATP-III, não demonstrou significância estatística entre os dois grupos

estudados, apesar de haver uma maior tendência de alteração da normalidade nos valores do grupo com esteatose hepática.

O método de escolha para avaliação da presença de esteatose hepática foi a USG de abdome total. Sabe-se que a biópsia hepática é o padrão ouro para avaliação desta condição, com maior sensibilidade e especificidade que a USG de abdome total, que não detecta estágios iniciais de esteatose, bem como não detecta inflamação e fibrose, que corresponderiam a estágios mais avançados da doença hepática gordurosa não alcoólica. Entretanto, se trata de um exame caro e invasivo, que tem indicação apenas em casos específicos, não sendo recomendado para a maioria dos pacientes e que precisaria de uma aprovação do comitê de ética. A USG de abdome total encontra respaldo na literatura, sendo satisfatória na identificação de esteatose hepática (11, 15, 18).

O estudo ainda apresenta algumas limitações inerentes ao seu formato. Por se tratar de um estudo de corte transversal, pode apresentar alguns vieses e não pode avaliar relações de causalidade e temporalidade entre os fatores de risco estudados.

Ainda existem poucos estudos publicados que associem hipertensão e esteatose hepática, entretanto, está clara a ligação entre HAS, SM e esteatose hepática, todas sendo consideradas como condições relacionadas com a resistência à insulina e a hiperinsulinemia.

É importante que se investigue a possibilidade de esteatose hepática em pacientes com HAS, sobretudo naqueles com HAR, independente da presença de elevação de enzimas hepáticas e do diagnóstico de SM. Pacientes com HAR, devido ao difícil controle da PA, podem ter uma maior tendência ao desenvolvimento de esteatose hepática, uma vez que foi demonstrado que a hipertensão pode ser um fator de risco independente para o desenvolvimento dessa condição. Em adição, a presença de esteatose hepática, relacionada a um estado de resistência à insulina e hiperinsulinemia pode levar a uma dificuldade maior no controle pressórico presente na HAR, elevando o risco cardiovascular desses pacientes.

Por fim, não existem estudos que abordem a relação entre HAR e esteatose hepática, justificando a importância deste trabalho. A caracterização da população com HAR e esteatose hepática também é importante para que se possa atuar nas comorbidades associadas que podem contribuir para o agravamento do quadro geral desses pacientes. Por estas razões, novos estudos são necessários para melhor compreender essa associação, já que este estudo demonstrou uma alta prevalência de esteatose hepática, maior que a encontrada na literatura para pacientes com HAS, como já descrito anteriormente.

## VII. CONCLUSÕES

- 1) A prevalência de esteatose hepática na população estudada com HAR foi maior que a encontrada na literatura para pacientes não hipertensos e para os hipertensos.
- 2) Pacientes com esteatose hepática apresentaram valores mais altos de triglicérides, hemoglobina glicada e glicemia de jejum.
- 3) DM e SM foram os fatores de risco mais frequentes nos pacientes com esteatose hepática. Alcoolismo e obesidade não alcançaram significância estatística entre os grupos.
- 4) Estudos maiores são necessários para avaliar a associação entre HAR e esteatose hepática, bem como melhor caracterizar essa população.

## VIII. SUMMARY

**Introduction:** Resistant hypertension (RH) is a clinical entity difficult to control associated with a high cardiovascular risk. It is common the association of HAR with the metabolic syndrome (MS), which is closely related to hepatic steatosis (HS). Hypertension is also regarded as a state of insulin resistance and related to the development and HS independently. Studies have shown that in addition to the causal relationship, an increase in insulin resistance may be a consequence of the HS. This condition would lead to a state of hyperinsulinemia, leading to a rise in blood pressure (BP) and possibly a greater difficult to control BP in patients with resistant hypertension. **Objective:** To evaluate the prevalence of signs of hepatic steatosis in ambulatory patients with resistant hypertension. **Methodology:** Cross sectional study in a reference service in severe hypertensive cardiovascular disease. RH was defined according to the criteria of the Brazilian Society of Cardiology. MS was defined according to NCEP / ATP-III. Signs of hepatic steatosis were assessed from the total abdominal ultrasonography. Two groups were divided for analysis: with and without hepatic steatosis. **Results:** The studied general population were in majority women, elderly, nonwhite and have low education. The prevalence of HS was 35.7%. The prevalence of alcohol dependence was 9.1% in the general population and there was no difference between groups. Diabetes Mellitus (DM) (55%) and MS (82.4%) were more frequent in the group with HS,  $p = 0.01$  and  $0.03$  respectively. Waist circumference, glycated hemoglobin and triglyceride levels had higher values in the group with HS. There was no difference between groups considering BP control and medication adherence, which was low in both groups. The analysis of the MS components have shown no statistically significant difference between groups. **Conclusions:** The high prevalence rates of the HS and associated comorbidities in this group may contribute to the difficulty of blood pressure control and the increased cardiovascular risk in this patients.

**Keywords:** 1. Hipertension; 2. Hepatic steatosis 3. Prevalence

## IX. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sociedade Brasileira de Cardiologia / Sociedade Brasileira de Hipertensão / Sociedade Brasileira de Nefrologia. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. *Arq Bras Cardiol* 2010; 95(1 supl.1): 1-51.
2. Kannel WB, Dawber TR, McGee DL. Perspectives on systolic hypertension. The Framingham study. *Circulation* 1980 June; 61(6): 1179-82.
3. Mancia G, Laurent S, Rosei-Agabiti E, Ambrosioni E, Burnier M, Caulfield MJ, et al. European Society of Hypertension. Reappraisal of European guidelines on hypertension management : a European Society of Hypertension Task Force document. *J Hypertens* 2009; 27(11): 2121-58.
4. Sociedade Brasileira de Cardiologia / Departamento de Hipertensão Arterial / I Posicionamento Brasileiro Sobre Hipertensão Arterial Resistente. *Arq Bras Cardiol* 2012; 99(1): 576-585.
5. Calhoun DA, Jones D, Textor S, Goff DC, Murphy TP, Toto RD, et al. Resistant hypertension: diagnosis, evaluation, and treatment. A scientific statement from the American Heart Association Professional Education Committee of the Council for High Blood Pressure Research. *Hypertension* 2008; 51(6): 1403-19.
6. Sander GE, Giles TD. Resistant hypertension: concepts and approach to management. *Curr Hypertens Rep* 2011; 13(5): 347-55.
7. E Pimenta, DA Calhoun, S Oparil. Mecanismos e Tratamento da Hipertensão Arterial Refratária. *Arq Bras Cardiol* 2007; 88(6): 683-692.
8. Scuotto F, Gonzaga C, Sousa M, Borelli F, Lotaif L, Passarelli Júnior O, et al. Hipertensão arterial resistente verdadeira: sabendo identificar e conduzir. *Rev Bras Hipertens* 2009; 16(2):134-38.
9. Pedrosa RP, Drager LF, Gonzaga CC, Sousa MG, de Paula LK, Amaro AC, et al. Obstructive sleep apnea: the most common secondary cause of hypertension associated with resistant hypertension. *Hypertension* 2011; 58(5): 811-17.
10. Crawford JM, Chen L. Fígado e Trato Biliar. In: Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Aster JC. *Robbins e Cotran Patologia: bases patológicas das doenças*. 8. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. 2580-83.
11. Brookes MJ, Cooper BT. Hypertension and fatty liver: guilty by association? *J Hum Hypertens* 2007; 21: 264–70.
12. Targher G, Day CP, Bonora E. Risk of Cardiovascular Disease in Patients with Nonalcoholic Liver Disease. *N Engl J Med* 2010; 363: 1341-50.
13. Ballestri S, Lonardo A, Bonapace S, Byrne CD, Loria P, Targher G. Risk of Cardiovascular, Cardiac and Arrhythmic Complications in Patients with Non- alcoholic Fatty Liver Disease. *World J Gastroenterol* 2014; 20(7): 1724-45.
14. Brookes MJ, Iqbal TH, Cooper BT. Hypertension and Hepatic Steatosis. *Curr Hypertens Rep* 2008; 10: 182-87.

- 15.** Donati G, Stagni B, Piscaglia F, Venturoli N, Morselli-Labate AM, Rscite L, et al. Increased prevalence of fatty liver in arterial hypertensive patients with normal liver enzymes: role of insulin resistance. *Gut* 2004; 53: 1020-23.
- 16.** McFarlane SI, Banerji M, Sowers JR. Insulin Resistance and Cardiovascular Disease. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86(2): 713-18.
- 17.** National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation* 2002; 106: 3143–421.
- 18.** Lazo M, Hernaez R, Eberhardt MS, Bonekamps S, Kamel I, Guallar E, et al. Prevalence of Nonalcoholic Fatty Liver Disease in the United States: The Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Am J Epidemiolo* 2013; 178(1): 38-45.

## X. ANEXOS

### X.1 Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

#### **Prezado(a) participante:**

Estamos realizando uma pesquisa sob supervisão do professor Dr. Roque Aras e do Dr. Cristiano Macedo, cujo objetivo é determinar os perfis clínicos, metabólicos e outras condições associadas a pacientes com hipertensão arterial refratária do ambulatório de hipertensão do ambulatório Magalhães Neto.

Sua participação envolve uma entrevista, rápido exame físico com aferição da pressão arterial e contagem do pulso radial, seguida de solicitação de exame de sangue, eletrocardiograma, ecocardiograma, Doppler de carótidas e escore de cálcio e ultrassonografia de abdome total, se assim você permitir. O escore de cálcio coronariano oferece baixo teor de irradiação e apresenta baixo risco para o paciente, desde que não seja realizado repetidamente de forma inadequada.

A participação nesse estudo é voluntária e se você decidir não participar ou quiser desistir de continuar em qualquer momento, tem absoluta liberdade de fazê-lo.

Na publicação dos resultados desta pesquisa, sua identidade será mantida no mais rigoroso sigilo. Serão omitidas todas as informações que permitam identificá-lo(a).

Mesmo não tendo benefícios diretos em participar, indiretamente você estará contribuindo para a compreensão do fenômeno estudado e para a produção de conhecimento científico.

Quaisquer dúvidas relativas à pesquisa poderão ser esclarecidas pelos pesquisadores no ambulatório de Hipertensão do Magalhães Neto – fone: 3283-8391.

Atenciosamente

---

Nome e assinatura do(a) estudante  
Matrícula:

---

Local e data

\_\_\_\_\_  
 Nome e assinatura do(a) professor(a) supervisor(a)/orientador(a)

Matrícula:

**Consinto em participar deste estudo e declaro ter recebido uma cópia deste termo de consentimento.**

\_\_\_\_\_  
 Nome e assinatura do participante

\_\_\_\_\_  
 Local e data

## X.2 Ficha de coleta de dados

<b>Identificação:</b>	
Nome:	Número: Registro:
Termo de consentimento: ( ) sim	
Sexo: M(1) F(2)	Idade:
Escolaridade: (1) Analfabeto (2) Fund. Incompleto (3) Fund. Completo. (4) Médio Incompleto (5) Médio Completo (6) Superior Incompleto (7) Superior Completo	

### Medidas Antropométricas:

Altura:                      Peso:                      IMC:                      Circ. Abdominal:      Circ.  
 Pescoço:

### Dados Vitais:

FC:                      PA Sistólica:                      PA Diastólica:                      PA Média:

IAM Prévio: (0) Não (1) Sim	AVC Prévio: (0) Não (1) Sim	HAS há:
		Acompanhado no ambulatório há:

Escala de Morisky: ( ) Realizado

\_\_\_\_\_  
 Etnia: (1) Branco (2) Negro (3) Pardo (4) Amarelo (5) Indígena



CAGE: (1) positivo (2) negativo	Tabagismo Atual: (0) Não (1) Sim Ex-tabagista: (0) Não (1) Sim Abstêmio há: Maços-Ano:	DM: (0) Não (1) Sim  Há:
Ronco: (0) Não (1) Sim	Síndrome Metabólica: (0) Não (1) Sim	Dislipidemia: (0) Não (1) Sim
ICC Prévia: (0) Não (1) Sim		

Escala de Epworth: ( ) Realizado

Questionario de Berlim: ( ) Realizado

Questionário Efeito colateral tosse do IECA: ( ) realizado

#### Exames Laboratoriais:

T3: T4L: TSH: ANTI-TPO:

CT: HDL: LDL: TRIGLICER:

GLICEMIA DE JEJUM: HbA1C:

CREATININA: UREIA: CLEARANCE Cr:

TGO: TGP: GGT: FA: ALBUMINA: PROT.  
TOTAIS:

MICROALBUMINÚRIA: NA: K: CA: MG:

#### Eletrocardiograma:

FC: Ritmo sinusal ( ) BAV: ( ) FA: ( ) BRE: ( ) BRD: ( )

BDAS: ( ) BDPI: ( ) SVE: ( ) SAE: ( ) SVD: ( ) SAD: ( ) Inversão de onda T: ( ) ZEI: ( )

#### Ecocardiograma:

Método:

FE: DDVE: DSVE: VDVE: VSVE:

AE: SEPTO IV: PAREDE POSTERIOR: HAP:

INDICE DE MASSA:

INSF. MITRAL: (0) Não (1) Sim-----GRAU

ESTENOSE MITRAL: (0) Não (1) Sim GRAU

INSF. TRICUSPIDE: (0) Não (1) Sim----- GRAU

ESTENOSE TRICUSPIDE: (0) Não (1) Sim GRAU

INSF. AORTICA: (0) Não (1) Sim----- GRAU

ESTENOSE AORTICA: (0) Não (1) Sim GRAU

INSF. PULMONAR: (0) Não (1) Sim----- GRAU

**ESTENOSE PULMONAR: (0) Não (1) Sim GRAU**

**DISF. DIASTOLICA: (0) Não (1) Sim----- GRAU**

**OUTROS ACHADOS:**

**Doppler de Carótida:**

**Estenose: (0) Não (1) Sim \_\_\_\_\_**

**Aterosclerose: (0) Não (1) Sim \_\_\_\_\_**

**Aneurisma: (0) Não (1) Sim \_\_\_\_\_**

**Escore de Cálcio:**

**Volume: Percentil:**

**Ultrassonografia de abdome total:**

**Esteatose hepática: (0) Não (1) Sim \_\_\_\_\_**

**Rins: (0) Normais (1) Alterados \_\_\_\_\_**

**Medicações em Uso:**

**Hidroclorotiazida: (0) Não (1) Sim Dose/dia: Vezes/dia:**

**Clortalidona: (0) Não (1) Sim Dose/dia: Vezes/dia:**

**Furosemida: (0) Não (1) Sim Dose/dia: Vezes/dia:**

**Espironolactona: (0) Não (1) Sim Dose/dia: Vezes/dia:**

**Captopril: (0) Não (1) Sim Dose/dia: Vezes/dia:**

**Enalapril: (0) Não (1) Sim Dose/dia: Vezes/dia:**

**Losartana: (0) Não (1) Sim Dose/dia: Vezes/dia:**

**Propranolol: (0) Não (1) Sim Dose/dia: Vezes/dia:**

**Metropolol: (0) Não (1) Sim Dose/dia: Vezes/dia:**

**Atenolol: (0) Não (1) Sim Dose/dia: Vezes/dia:**

**Anlodipino: (0) Não (1) Sim Dose/dia: Vezes/dia:**

**Nifedipina: (0) Não (1) Sim Dose/dia: Vezes/dia:**

**Hidralazina: (0) Não (1) Sim Dose/dia: Vezes/dia:**

**Clonidina: (0) Não (1) Sim Dose/dia: Vezes/dia:**

**Outros anti-hipertensivos: (0) Não (1) Sim Quais:**

**Anti-hipertensivo: Dose/dia: Vezes/dia:**

**Anti-hipertensivo: Dose/dia: Vezes/dia:**

**Anti-hipertensivo: Dose/dia: Vezes/dia:**

**AINEs/AAS: (0) Não (1) Sim Dose/dia: Vezes/dia:**

**Outros AINEs: (0) Não (1) Sim Quais:**

**AINEs: Dose/dia: Vezes/dia:**

**AINEs: Dose/dia: Vezes/dia:**

**Estatinas: (0) Não (1) Sim Dose/dia: Vezes/dia:**

**Outras Estatinas: (0) Não (1) Sim Quais:**

**Metformina: (0) Não (1) Sim Dose/dia: Vezes/dia:**

**Outros medicamentos de uso crônico: (0) Não (1) Sim Quais:**

\_\_\_\_\_ Dose/dia: Vezes/dia:

\_\_\_\_\_ Dose/dia: Vezes/dia:

\_\_\_\_\_ Dose/dia: Vezes/dia:

\_\_\_\_\_ Dose/dia: Vezes/dia:

**Data da consulta:**

**Retorno previsto:**

**Telefone:**

### **X.3 Escala de Morisky**

Escala de Morisky (Adesão terapêutica)

- 1) Você às vezes esquece de tomar os seus remédios para pressão? Sim=0 ponto( ) Não= 1 ponto( )
  - 2) Nas duas últimas semanas, houve algum dia em que você não tomou seus remédios para pressão alta? Sim=0 ponto( ) Não= 1 ponto( )
  - 3) Você já parou de tomar seus remédios ou diminuiu a dose sem avisar seu médico porque sentia pior quando os tomava? Sim=0 ponto( ) Não= 1 ponto( )
  - 4) Quando você viaja ou sai de casa, às vezes esquece de levar seus medicamentos? Sim=0 ponto( ) Não= 1 ponto( )
  - 5) Você tomou seus medicamentos para pressão alta ontem? Sim=1 ponto( ) Não= 0 ponto( )
  - 6) Quando sente que sua pressão está controlada, você às vezes para de tomar seus medicamentos? Sim=0 ponto( ) Não= 1 ponto( )
  - 7) Você já sentiu incomodado por seguir corretamente o seu tratamento para pressão alta? Sim=0 ponto( ) Não= 1 ponto( )
  - 8) Com que frequência você tem dificuldades para se lembrar de tomar todos os remédios para pressão?  
Nunca=1 ponto/ Quase nunca=1 ponto/ Às vezes=0 ponto/ Frequentemente=0 ponto/ Sempre=0 ponto
- (1) Aderente= 8 pontos  
(2) Parcialmente aderente= 6 ou 7 pontos  
(3) Não aderente= <6 pontos (3).

## X.4 Parecer do CEP

HOSPITAL ANA NERY -  
HAN/SESAB



### PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

#### DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

**Título da Pesquisa:** Avaliação Clínica e Metabólica na Hipertensão Arterial Sistêmica Resistente

**Pesquisador:** Roque Aras Junior

**Área Temática:**

**Versão:** 2

**CAAE:** 08501212.8.0000.0045

**Instituição Proponente:** Hospital Ana Nery - HAN/SESAB

#### DADOS DO PARECER

**Número do Parecer:** 136.371

**Data da Relatoria:** 05/11/2012

#### Apresentação do Projeto:

A hipertensão resistente é um subgrupo ainda pouco estudado. Assim, visto a gravidade da situação e grande quantidade de comorbidades que essa patologia acarreta, faz-se necessário um estudo mais detalhado das características clínicas e metabólicas desses pacientes. Trata-se portanto de um estudo de corte transversal sem qualquer intervenção. esclarecer mais os mecanismos dessa doença.

#### Objetivo da Pesquisa:

Avaliar os perfis clínicos e laboratoriais de pacientes ambulatoriais com hipertensão arterial refratária

#### Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Não há risco inerente a pesquisa. Os pacientes terão seus dados coletados através de questionário e avaliação médica de rotina além de dados de prontuários

#### Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

Riscos mínimos

#### Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

O termo de consentimento livre esclarecido está adequado após modificações.

Há esclarecimento sobre os exames aos quais os pacientes serão submetidos.

#### Recomendações:

Endereço: Rua Selizinha Merinho, s/nº

Bairro: Calva D'Água

CEP: 40.323-010

UF: BA

Município: SALVADOR

Telefone: (71)3342-2505

Fax: (71)3117-1972

E-mail: armenio@lema.com.br

HOSPITAL ANA NERY -  
HAN/SESAB



Sem recomendações

**Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:**

Sem pendências

**Situação do Parecer:**

Aprovado

**Necessita Apreciação da CONEP:**

Não

**Considerações Finais a critério do CEP:**

SALVADOR, 05 de Novembro de 2012

---

Assinado por:  
**ARMÊNIO COSTA GUIMARÃES**  
(Coordenador)

Endereço: Rua Saldanha Marinho, s/nº

Bairro: Caixa D'Água

CEP: 40.323-010

UF: BA

Município: SALVADOR

Telefone: (71)3342-2505

Fax: (71)3117-1972

E-mail: armenio@terra.com.br