

**PICOS HIPERTENSIVOS NÃO TÊM SINTOMAS
A ANSIEDADE COMO FATOR DE CONFUSÃO NAS EMERGÊNCIAS**

**HYPERTENSIVE CRISIS DON'T HAVE SYMPTOMS
THE ROLE OF ANXIETY AS A CONFUSION FACTOR IN THE EMERGENCY ROOM**

Picos hipertensivos e sua relação com a ansiedade

PALAVRAS-CHAVE: Hipertensão, picos hipertensivos, ansiedade, tratamento

KEYWORDS: Hypertension, hypertensive crisis, anxiety, treatment

RESUMO: Baseado em situação clínica muito comum nas emergências do país, o autor discute a ansiedade como um fator de confusão na abordagem de pacientes que chegam aos pronto-socorros referindo queixas compatíveis com pressão alta. É abordada a relevância do problema, o porquê dessa situação ter se tornado um problema e a origem do mito de que picos hipertensivos geram cefaléia e dor na nuca. São descritos os mecanismos que levam a ansiedade a interferir na pressão arterial e os motivos pelos quais o mito se mantém. É sugerida uma nova abordagem para esses pacientes, em que o tratamento da ansiedade melhora o controle da hipertensão e a qualidade de vida desses indivíduos.

INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial e a ansiedade são algumas das doenças mais prevalentes no mundo. É frequente o relato de sintomas atípicos tais como cefaléia, dor na nuca, epistaxe e tonturas, que são interpretados pelos pacientes e por seus médicos como decorrentes de elevação dos níveis pressóricos. Entretanto, a hipertensão arterial sistêmica é, por definição, uma doença assintomática.

Inquéritos populacionais em cidades brasileiras têm estimado a prevalência de hipertensão em torno de 30% da população adulta¹. Esse número aumenta com o avançar da idade, chegando a 50% nos indivíduos com mais de 60 anos e 75% nos idosos com mais de 70 anos^{2,3}.

Os transtornos de ansiedade, por sua vez, são consistentemente encontrados como a mais comum dentre todas as doenças mentais da população em geral. Uma iniciativa da Organização Mundial da Saúde (OMS) de estimar a carga global de doenças mentais estudando 28 países, revelou que os transtornos de ansiedade são os mais comuns dentre as doenças mentais, com uma prevalência de 16% ao longo da vida e de 11% nos últimos 12 meses⁴. Usando a mesma metodologia na região metropolitana de São Paulo, Andrade e cols.⁵ encontraram uma prevalência de doenças mentais de 30%, sendo que o transtorno mais frequente foi, novamente, o grupo das desordens de ansiedade com 19,9% nos últimos 12 meses. Ressalta-se aí que a prevalência na capital paulista foi a maior dentre todos os países estudados, bem como foi onde encontrou-se a maior proporção de casos severos de doenças mentais acometendo a população. Cerca de 10% dos 5307 indivíduos pesquisados apresentavam graus

severos de doenças mentais e cerca de 40% tinham comorbidade psiquiátrica em que dois ou mais transtornos estavam presentes simultaneamente.

Frente a esse quadro de elevada prevalência de ambas as patologias e das múltiplas apresentações clínicas dessas doenças, o objetivo desta revisão é discutir o mito de que a hipertensão gera sintomas, bem como sugerir que a ansiedade tem um importante papel na origem e na perpetuação do manejo inadequado das pseudocrises hipertensivas nas emergências.

METODOLOGIA

Revisão sistemática de estudos selecionados através do banco de dados Pubmed. As palavras-chave de busca eram anxiety, hypertension, symptoms, panic disorder e hypertensive crisis. Estudos que abordavam a interface entre ansiedade e hipertensão foram cuidadosamente analisados e selecionados para a montagem dessa revisão. Ela foi construída utilizando uma maneira cronológica de descrever o problema, de forma a facilitar o entendimento de que o conhecimento científico evoluiu ao longo dos anos, mas a prática médica não acompanhou as mudanças descritas.

A ORIGEM DO PROBLEMA

Há bastante tempo, sabemos que consultas por pressão arterial elevada perfazem cerca de 10% dos atendimentos em hospitais, sejam eles cardiológicos ou gerais. Poucos desses pacientes podem ser classificados como portadores de emergências hipertensivas, aquelas situações clínicas que representam risco cardiovascular imediato com danos em órgãos-alvo, e os demais, são manejados de forma inadequada⁶. A maioria desses indivíduos procura o setor de

emergência por saberem que são previamente hipertensos e associam seus sintomas inespecíficos a elevações de pressão arterial. Entretanto, quando encaminhados a seguimento ambulatorial, constata-se que uma minoria é portadora de hipertensão arterial severa ou de dano em órgão-alvo.

Além disso, a dor, seja ela de que origem for, eleva, por si só, a pressão arterial. Fleming e cols.⁷ demonstraram que, embora cerca de 28% dos atendimentos em um setor de emergência fossem de pacientes com níveis pressóricos elevados na apresentação inicial, cerca de 12% deles não eram hipertensos quando do atendimento ambulatorial e esse número subia para 38% quando os pacientes pontuavam altos escores na escala visual de dor quando do atendimento no pronto-socorro. Os autores alertam para o cuidado de rotular pacientes como hipertensos no setor de emergência e recomendam seguimento ambulatorial para novas aferições de pressão arterial antes da confirmação diagnóstica.

De fato, a emergência não parecer ser o melhor ambiente para o diagnóstico de hipertensão. Uma coorte prospectiva⁸ de pacientes admitidos em um pronto-socorro com níveis pressóricos elevados avaliou que, dos indivíduos que retornaram para acompanhamento ambulatorial, somente 29% eram realmente hipertensos. Desse modo, caso o paciente seja “rotulado” como hipertenso na apresentação inicial na emergência, cerca de 71% seriam erroneamente considerados como portadores de uma doença crônica, quando na verdade não são.

Além disso, a correta aferição da pressão arterial depende de uma série de etapas que precisam ser respeitadas, tais como o repouso adequado do paciente, o tamanho do manguito e a calibragem do manômetro. Recomenda-se que o diagnóstico de hipertensão só seja feito após medições sequenciais realizadas em três consultas distintas. Entretanto, o alto volume de pacientes e o pouco tempo dedicado às consultas faz com que esses cuidados não sejam observados. O efeito do jaleco branco também gera falsas interpretações, fazendo com que atu-

almente alguns sugeriram⁹ que o diagnóstico de hipertensão não possa ser estabelecido sem que medidas fora do consultório sejam consideradas. “A realidade é que seres humanos não sabem aferir a pressão arterial. É chegada a hora de delegar essa tarefa a máquinas que o façam melhor”.

Outro problema que gera confusão nos setores de emergência é o não-reconhecimento de pacientes com transtorno do pânico que se apresentam com queixas cardiológicas. Num hospital canadense especializado em doenças cardíacas, cerca de 25% dos pacientes que foram admitidos por dor torácica tinham transtorno do pânico. Embora os médicos cardiologistas da emergência tenham percebido que 75% desses pacientes tinham uma dor torácica “não-cardíaca”, 98% deles não souberam diagnosticar esses indivíduos como portadores de síndrome do pânico¹⁰.

Isso pode ser explicado pela tendência dos clínicos não-psiquiatras de minimizar as queixas dos pacientes quando os próprios pacientes expressam as suas queixas normalizando-as. Isto é, “o meu cansaço provavelmente está acontecendo porque tenho trabalhado demais”. Kessler e cols.¹¹ descobriram que 85% dos casos de depressão e ansiedade não foram detectados quando os pacientes tinham essa postura. Na maioria, tratavam-se de homens jovens que expressavam seus sintomas diminuindo sua significância. Por outro lado, quando os pacientes referiam uma explicação psicológica para seus sintomas, tais como “o meu cansaço está acontecendo porque estou emocionalmente exausta”, os clínicos detectavam os quadros de depressão e ansiedade com mais facilidade. Quanto mais psicológica era a expressão dos sintomas em um questionário de interpretação dos sintomas, maior a chance de o diagnóstico final ser depressão ou ansiedade.

Além disso, mesmo quando os clínicos reconhecem os quadros como sendo de origem psiquiátrica, a estratégia inicial é “esperar pra ver” e descartar doenças físicas primeiro. So-

mente quando os sintomas são considerados graves, persistentes e “clássicos” de um transtorno mental é que os médicos de atenção primária prescrevem anti-depressivos na primeira consulta¹². E essa estratégia de “esperar pra ver” traz resultados, já que 64% dos casos de depressão ou ansiedade são detectados ao longo do seguimento. Daqueles pacientes não diagnosticados, 50% estão livres de sintomas depressivos/ansiosos ao final de três anos de seguimento. Entretanto, cerca de 14% deles permanecem com sintomas limitantes e grande repercussão funcional¹³.

Mas de que forma poderíamos facilitar a identificação desses pacientes com quadro de depressão e ansiedade? Como fazer que os clínicos não-psiquiatras reconheçam os sintomas como fazendo parte de um transtorno mental? A aplicação de escalas de triagem pode ajudar. Em 1983, Zygmund & Snaith^{14,15} desenvolveram um questionário chamado Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS). Ele aborda a presença dos sintomas “clássicos” de depressão tais como tristeza, anedonia e desesperança, os de ansiedade como preocupações excessivas, irritabilidade e inquietação, além de queixas somáticas que envolvem a qualidade do sono, apetite, palpitações e ataques de pânico. São 7 perguntas para depressão e 7 para ansiedade e as respostas são graduadas de acordo com a severidade dos sintomas de 0 a 3. Dessa forma, a pontuação máxima é 21 para depressão e 21 para ansiedade. É considerado um escore normal quando o paciente atinge uma pontuação menor que 7 em cada uma das subescalas e uma pontuação acima de 10 provavelmente indica um “caso” de depressão e ansiedade. Importante ressaltar que trata-se de um questionário de triagem, não sendo apropriado o diagnóstico definitivo dessas patologias baseado somente na pontuação do teste. Entretanto, no cenário clínico descrito, médicos não-psiquiatras têm nele uma ferramenta muito útil para uma avaliação inicial e, se necessário, o encaminhamento para o psiquiatra.

O IMPACTO DO PROBLEMA

O não-reconhecimento dos casos de depressão e ansiedade pelos médicos não-psiquiatras leva a diversas consequências. A falta de tratamento adequado gera deterioração da qualidade de vida, diminuição da produtividade no trabalho, dificuldades nos relacionamentos conjugais e sociais.

Utilizando a mesma metodologia descrita anteriormente para a OMS, Alonso e cols.¹⁶ analisaram, através de um estudo transversal, 80737 indivíduos em 16 países e detectaram que as limitações impostas pelas doenças mentais geram estigma, avaliado através do relato de embaraço e discriminação. A presença de doenças mentais gera estigma em 21,9% dos pacientes, enquanto que a prevalência de estigma foi de 10,6% em pessoas sem transtornos mentais. O estigma foi mais relatado por homens de baixo nível educacional. O risco relativo de estigma para portadores de transtornos de ansiedade foi de 1,8 ($p < 0,05$), para portadores de transtornos do humor foi de 2,3 ($p < 0,05$) e de 3,4 ($p < 0,05$) quando havia comorbidade entre ansiedade e depressão.

Além disso, a presença de transtornos mentais leva, em média, a 30 dias/ano de faltas ao trabalho, enquanto que indivíduos somente com doenças físicas perdem cerca de 20 dias/ano de trabalho. Na região metropolitana de São Paulo, a doença mais prevalente e que gera maior ausência no trabalho é a dor crônica, que acomete cerca de 35% da população, seguida por transtornos do humor com 16,5% e transtornos de ansiedade com 15%. Esses números referem-se à incapacidade de comparecer ao trabalho nos 30 dias anteriores ao da entrevista. Não foram computados os dias em que o trabalhador esteve presente, mas sem condições de realizar em sua plenitude as tarefas, situação conhecida como presenteísmo. Ou seja, o impac-

to profissional das doenças mentais provavelmente é ainda maior do que aquele aferido pelos dias de ausência do trabalhador¹⁷.

O impacto econômico dos transtornos mentais também deve ser analisado. Em uma coorte retrospectiva¹⁸ de pacientes admitidos com dor torácica no serviço de emergência de um hospital terciário da Pensilvânia/EUA, cerca de 93% dos pacientes com transtorno do pânico não foram identificados pelos médicos clínicos. Pacientes com planos de saúde tiveram uma razão de chance de 11.7 ($p < 0,001$) de realizarem 3 ou mais visitas a emergência ao longo de um ano e aqueles pacientes com histórico de mais de 3 visitas prévias tiveram um RR de 10,83 ($p < 0,001$) de resultarem em novas visitas ao pronto-socorro. No modelo de regressão logística, essas foram as duas variáveis mais associadas à chance do paciente ser portador de transtorno do pânico. Cada hospitalização gerou um custo de US\$ 7340 por paciente, sendo que 41% desses pacientes fizeram em média 3 visitas ao ano, culminando num custo anual de US\$ 1,6 milhões. Na Europa, a estimativa de custo para cada caso de Transtorno do Pânico é de € 10.000/paciente/ano¹⁹. Certamente, a identificação adequada desses pacientes resultaria em redução de novas visitas ao pronto-socorro, levando a menores custos.

A adesão ao tratamento medicamentoso da hipertensão também fica comprometida. Estudo de coorte longitudinal acompanhou 178 pacientes recentemente diagnosticados como hipertensos por 9 meses e constatou que níveis crescentes de ansiedade estão associados a chances progressivamente maiores de não-adesão aos remédios anti-hipertensivos, variável essa aferida regularmente através da contagem de comprimidos²⁰.

Um artigo de revisão recente da Associação Brasileira de Psiquiatria, escrito em conjunto com a Associação Médica Brasileira, chama a atenção que o transtorno do pânico é frequentemente confundido com doenças clínicas como AVC ou hipertensão, e que isso atrasa o tratamento, prolonga o sofrimento do paciente e aumenta os custos desnecessários²¹.

SINTOMAS DE PICOS HIPERTENSIVOS NÃO EXISTEM

Muito dessa confusão explica-se pela crença de que “picos hipertensivos” têm sintomas como cefaléia, dores na nuca, epistaxe, tonturas, dentre outros. O mito originou-se há mais de um século em Nova Iorque/EUA, quando Janeway²² descreveu em 1913 que pacientes com hipertensão maligna e pressão arterial sistólica acima de 230mmHg referiam uma “típica” cefaléia hipertensiva. A dor não era pulsátil como na enxaqueca, iniciava ao acordar e resolvia pela manhã. Tratavam-se de pacientes com um provável diagnóstico de encefalopatia hipertensiva, um quadro clínico muito grave e distinto das pseudocrises hipertensivas vistas atualmente em nossas emergências.

Em sua descrição da clássica retinite que posteriormente seria classificada com seus nomes, Keith & Wagener²³ em 1928 já afirmavam que, embora a hipertensão maligna caracterizada por edema de papila tivesse alta mortalidade a curto-prazo, os pacientes geralmente estavam bem e não reclamavam de desconforto severo (KEITH, 1928).

Em 1953, Stewart²⁴ questionava “O que são esses sintomas de hipertensão?”. Ao estudar prospectivamente 200 pacientes hipertensos, demonstrou que 74% dos pacientes que tinham conhecimento de seus níveis pressóricos queixavam-se de cefaléia. Entretanto, somente 16% referiram cefaléia dentre aqueles que desconheciam sua pressão arterial. A conclusão foi de que o aumento do relato de cefaléia ocorre pelo fato do indivíduo saber que é hipertenso e não dos níveis pressóricos *per se*.

Em 1970, Dr. Bernard Heine²⁵, em Londres, sugeriu pela primeira vez, que a hipertensão essencial é uma doença psicossomática. Acompanhando uma coorte de 40 pacientes com o primeiro episódio de depressão grave que tinham indicação de internação hospitalar para

eletroconvulsoterapia, encontrou que os níveis de pressão arterial sistólica eram tão mais altos quanto a severidade e a duração da depressão e que “isso era explicado pela ansiedade e agitação que caracterizavam a doença. Repetidos episódios depressivos, quando acompanhados por marcada ansiedade e agitação, conduzem a aumentos da pressão arterial e que a exposição a esses estímulos pode gerar elevações sustentadas da pressão arterial”.

Também em 1970, um editorial do *British Medical Journal*²⁶ afirma: “a neurose é frequente entre os pacientes hipertensos. Pessoas neuróticas visitam seus médicos mais frequentemente que pessoas não-neuróticas e, desse modo, sua hipertensão assintomática é mais facilmente descoberta. A cefaléia pode aparecer como um sintoma neurótico após a descoberta da hipertensão ... a neurose pode ser a causa tanto da cefaléia quanto da hipertensão”.

Em 1972, Dr. Noel Weiss²⁷ conduziu o primeiro estudo que demonstrou que as queixas de cefaléia, epistaxe, zumbidos e tonturas não estavam associadas a elevações de pressão arterial. Ao examinar 6672 indivíduos, encontrou a mesma prevalência de queixas em todas as faixas de variação de pressão arterial, desde <140/90mmHg até > 160/100mmHg.

Apesar de todas essas tentativas de desmistificação, a crença de que crises hipertensivas ocorrem associadas à cefaléia persistia. Foi a partir da segunda metade da década de 1980 que novas metodologias como a monitorização ambulatorial de pressão arterial (MAPA) auxiliaram no esclarecimento dessa dúvida. Até então, todos os estudos citados analisavam relatos de cefaléia ou outros sintomas em momentos distintos das aferições de pressão arterial. A MAPA possibilitou a análise simultânea dos níveis pressóricos no exato momento em que surgiam os sintomas alegados pelos pacientes como sendo frutos de sua crise hipertensiva.

A primeira vez que crises hipertensivas foram associadas a ataques de pânico foi em 1986, quando White²⁸ descreveu elevações sustentadas da pressão arterial vistas na MAPA na vigência de ataques de pânico, mas com médias de PA nas 24h normais. No ano seguinte, ele

ampliou a casuística de dois para doze pacientes, encontrando os mesmos resultados. Durante uma hora em que duraram os ataques de pânico, documentou uma elevação de 28mmHg na PAS, 5mmHg na PAD e 14bpm na FC, em comparação com a hora imediatamente prévia ao início dos ataques de pânico. Concluiu que pacientes normotensos com transtorno do pânico tem elevações episódicas da pressão arterial secundárias às crises de pânico, mas que mantém a média de pressão arterial na MAPA dentro da normalidade, ou seja, não são hipertensos e, portanto, não merecem tratamento anti-hipertensivo²⁹.

Mais recentemente, Cantillon e cols.³⁰ investigaram a habilidade e a acurácia dos pacientes em prever seus níveis pressóricos. Os pacientes tinham que marcar em uma escala visual como estaria sua pressão arterial em uma de quatro alternativas: mais baixa que o usual, a mesma de sempre, mais alta que o usual e muito mais alta que o usual. Cento e dois pacientes responderam a escala antes da aferição da pressão arterial e não receberam nenhum feedback das medições até o final do estudo. A metade se julgava capaz de prever como estaria sua pressão arterial e a outra não. Não houve diferenças nos níveis de PAS e de PAD entre os dois grupos. Os pacientes que “previam” sua PA só acertaram em 14% dos casos. Referiam significativamente mais sintomas do que os outros ($p = 0,01$) e tinham escores de ansiedade maiores ($p = 0,01$), aferidos através da escala HADS.

Esse foi o primeiro estudo que sugeriu que o rótulo de hipertenso aumenta a ansiedade e a prontidão, fazendo com que os pacientes percebam e interpretem os sintomas como se fossem uma alteração em sua pressão arterial. Tal visão é confirmada por um estudo transversal mais recente³¹, que analisou 33105 indivíduos no Reino Unido e concluiu que “é o diagnóstico de hipertensão e não os níveis pressóricos elevados que conduzem à aflição psicológica e a menor bem-estar em pacientes rotulados como hipertensos e naqueles mal-rotulados normo-

tensos, enquanto que pacientes hipertensos que desconhecem sua condição não sofrem de aflição psicológica”.

No início do século XXI, o mito começou, de fato, a ser derrubado. Miguel Gus e cols.³² estudaram 76 pacientes com hipertensão leve através da MAPA e constataram que a pressão arterial não é diferente entre pacientes hipertensos com e sem cefaléia durante as 24h de monitorização. Além disso, a PA não varia no período de 3h antes, durante e após os episódios de cefaléia. Os pacientes que queixavam-se de cefaléia tinham uma tendência a ter níveis pressóricos mais elevados próximos à instalação e à retirada do aparelho. Ele concluiu que “a ansiedade pode ser o mecanismo comum para explicar tanto a ocorrência de cefaléia como a reação de alerta quando da instalação do aparelho”.

No ano seguinte, Wiehe e cols.³³, em um estudo transversal na cidade de Porto Alegre/RS, avaliaram 1174 indivíduos e também não encontraram associação entre cefaléia e hipertensão. Pacientes com PA ótima ou normal queixavam-se de enxaqueca mais frequentemente que pacientes hipertensos. Os mesmos resultados foram relatados por Hagen e cols.³⁴, que conduziram um estudo de coorte prospectiva envolvendo 22685 noruegueses. Pacientes com PA maior na entrada do estudo tinham menor incidência de cefaléia tensional ao final de 11 anos de seguimento.

Através da análise da mesma amostra selecionada na cidade de Porto Alegre por Mário Wiehe, esse grupo de pesquisadores demonstrou a ausência de associação entre episódios de epistaxe ao longo da vida ou nos últimos seis meses com hipertensão³⁵. Eles também avaliaram 1763 pacientes com hipertensão moderada e severa e identificaram que a metade da amostra queixava-se de cefaléia. Geralmente eram mulheres jovens que também relatavam ansiedade e insônia. Novamente, pacientes com cefaléia tinham PAS menor que indivíduos sem cefaléia³⁶.

Por tudo isso, editoriais começaram a questionar o mito e a sugerir fortemente uma mudança de abordagem desses pacientes nos serviços de emergência^{37,38}.

A RELAÇÃO ENTRE CEFALÉIA E ANSIEDADE

Uma vez que demonstrou-se definitivamente que hipertensão e cefaléia não têm relação, resta a pergunta: então de onde vem a cefaléia relatada pelos pacientes hipertensos? Muito provavelmente, de transtornos mentais que não foram identificados. Os diagnósticos psiquiátricos mais comumente associados à cefaléia são os transtornos de ansiedade e depressivos e o traço de personalidade mais presente é o neurótico.

Em um estudo transversal na região metropolitana de São Paulo, Benseñor e cols.³⁹ estudaram 1464 indivíduos em que a prevalência de cefaléia crônica ao longo da vida foi de 37,4%. Essa prevalência é maior em mulheres e sobretudo na faixa etária entre 25 e 34 anos. O RR dessa cefaléia estar associada a transtornos mentais foi de 1,9 para episódios depressivos, de 4,2 para distímia, de 2,3 para transtornos de ansiedade, de 3,2 para transtorno de ansiedade generalizada e de 11 para transtornos somatoformes. Nos indivíduos com desordem somatoforme, os sintomas mais frequentes foram cefaléia (44%) e dor torácica (18%), justamente dois dos sintomas mais associados a crises hipertensivas pelos pacientes que procuram pronto-socorros.

Metodologia similar foi aplicada na Itália em 374 pacientes com cefaléia, sendo mais uma vez os transtornos depressivos e de ansiedade os mais comumente associados à cefaléia crônica. Chamou a atenção na análise multivariada, a forte associação de transtorno do pânico com enxaqueca sem aura (RR 2,9 = 95% IC 1,2-7,0)⁴⁰.

O Estudo Longitudinal da Saúde do Adulto Brasileiro (ELSA-Brasil)⁴¹ compreende uma coorte prospectiva de 15105 indivíduos de 35 a 74 anos em 6 cidades brasileiras. O aumento da frequência das crises de enxaqueca esteve associado ao aumento da prevalência de transtornos de humor e ansiedade. Os RR dos transtornos psiquiátricos eram progressivamente maiores conforme aumentava a frequência das crises de enxaqueca, sugerindo um efeito “dose-resposta”, progressivo e mais intenso da associação entre enxaqueca e transtornos de humor/ansiedade. O RR de 2,23 para TAG em crises de enxaqueca < 1x/mês aumentava para 4,04 quando a enxaqueca ocorria diariamente. O mesmo é válido para o transtorno depressivo maior (de 2,14 para 6,94).

Os mesmos resultados foram encontrados num estudo de coorte norueguês que acompanhou 2399 adolescentes do ensino médio⁴². Escores maiores de ansiedade e depressão na entrevista inicial associaram-se significativamente ao relato de cefaléia recorrente após 4 anos (RR: 1.6, 95% CI: 1.2-2.1, p = 0.001). Mesmo naqueles estudantes sem cefaléia na primeira avaliação, altos escores de ansiedade e depressão na entrevista inicial repercutiram em maior incidência de novos casos de enxaqueca ao final do seguimento (RR: 2.3, 95% CI: 1.1-4.9, p = 0.032).

Dessa mesma coorte⁴³ de 5847 adolescentes hígidos, os pesquisadores encontraram uma relação inversa entre a pressão de pulso, a pressão arterial sistólica, a prevalência de cefaléia recorrente e cefaléia tensional, reforçando a ausência de associação entre cefaléia e hipertensão.

A ANSIEDADE PODE GERAR HIPERTENSÃO ?

Vimos que ataques agudos de ansiedade durante crises de pânico geram uma elevação momentânea da pressão arterial. Entretanto, ainda não há consenso se a ansiedade crônica presente no TAG e no Transtorno do Pânico recorrente é capaz de gerar elevações mantidas de pressão arterial, resultando no quadro de hipertensão arterial sistêmica.

Alguns estudos recentes sugerem que sim. Bhattacharya e cols.⁴⁴ estudaram 33242 indivíduos e colocam a ansiedade como um fator de risco para o desenvolvimento de doenças crônicas como artrite, DPOC, DCV e hipertensão. Mas o desenho do estudo é observacional, transversal e retrospectivo. Desse modo, não há como estabelecer uma relação causal definitiva. Além disso, as variáveis em estudo foram aferidas mediante análise de prontuários e não em aferições diretas de pressão arterial ou entrevistas médico-psiquiátricas. Um estudo prospectivo de 197 indivíduos hígidos sugere que a presença de transtornos de ansiedade aumenta em 4x (RR ajustado = 4.14, 95% CIs = 1.18–14.56) a chance de desenvolver hipertensão em um ano, mas, novamente, o diagnóstico de hipertensão foi auto-relatado pelos pacientes e não aferido diretamente⁴⁵.

Para que essa dúvida seja realmente esclarecida, seria necessário uma análise longitudinal por longo tempo em um grande número de pacientes. E foi exatamente isso que ocorreu no HUNT Study⁴⁶, uma coorte norueguesa de 17410 pessoas que foram acompanhadas ao longo de 22 anos. Entrevistas foram aplicadas e a escala HADS aferida no início do estudo, 11 e 22 anos após. Altos escores de ansiedade e depressão, mantidos ao longo desses 22 anos, estiveram associadas a menor pressão arterial ao final do seguimento. Os autores concluem que a probabilidade de desenvolver hipertensão é 20% menor quando os pacientes gravemente ansiosos são comparados ao menos sintomáticos.

Esses achados podem ser explicados pelo fato de que são os sentimentos negativos a respeito da “doença hipertensão” e não a doença propriamente dita que faz com que os estudos que abordam o auto-relato sejam positivos, enquanto que os que medem efetivamente a pressão arterial mostram uma PA menor apesar da ocorrência de aflição psicológica e de eventos de vida estressantes⁴⁷. Revisão sistemática⁴⁸ que abordou esse tema encontrou 10 estudos de coorte e 4 de caso-controle, totalizando 52049 indivíduos. Novamente, foi o estresse crônico repetitivo e, particularmente, a resposta afetiva mal-adaptativa, e não o evento estressante agudo em si, que esteve associada ao risco de desenvolver hipertensão. Tal característica fica ainda mais evidente quando vemos que são as pessoas com temperamento ciclotímico, ou seja, aquelas emocionalmente instáveis e com rápidas mudanças de humor, as mais propensas a desenvolver hipertensão ($p = 0,006$ e RR 11.88, 95% CI: 1.27-111.17)⁴⁹.

FISIOPATOLOGIA

E quais seriam os mecanismos fisiopatológicos envolvidos e/ou alterados pela ansiedade que favoreceriam o desenvolvimento de doenças cardiovasculares e desfechos fatais?

Revisão sistemática recente⁵⁰ sugere que a prevalência média de Transtorno de Ansiedade Generalizada é 13% em pacientes portadores de doença arterial coronariana. Analisando 15 estudos de pacientes com DAC em diversas fases da doença, desde a angina estável, passando pelas SIA, pré-CRM, pós-IAM e reabilitação pós-CRM, constatou-se que o TAG aumenta o risco de novos eventos CV em cerca de 65%. Os prováveis mecanismos envolvem a natureza perseverante da preocupação excessiva, em conjunto com o estado de hipervigilância, que contribuem para a disfunção cardíaca através da diminuição da variabilidade da frequência cardíaca (=redução da atividade parassimpática), aumento da influência do sistema

nervoso autônomo simpático, aumento da PCR-us > 3mg/L, aumento do tabagismo, do etilismo, do sedentarismo e da falta de adesão aos medicamentos. Com relação à hipertensão, novamente, é a preocupação em relação à pressão arterial que leva a um pior controle pressórico e não o nível da pressão arterial em si.

Mesmo em pacientes com médias de MAPA normais nas 24h, há aumento da massa ventricular esquerda em pacientes com hipertensão do jaleco branco, sugerindo que essa disfunção autonômica causa labilidade pressórica induzida por estresse, mesmo em indivíduos normotensos⁵¹. A ausência de descenso do sono na MAPA, reconhecidamente um fator de pior prognóstico e maior mortalidade CV em hipertensos, também está associada a escores maiores de depressão e ansiedade na escala HADS⁵².

Além disso, parece que o TAG e o Transtorno de Pânico afetam o sistema neuro-endócrino de resposta ao estresse de modo distinto. O TAG ativa tanto o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal como o simpático-adrenal, enquanto o TP causa uma grande ativação simpática, mas tem pequeno efeito no eixo HHA, refletindo a natureza mais crônica do TAG e aguda do TP⁵³.

Embora existam todas essas alterações neuro-endócrinas e metabólicas, ainda não conhecemos meios de reverter essa disfunção autonômica. A Sertralina foi capaz de melhorar os sintomas depressivos, mas não de diminuir a mortalidade CV em pacientes pós-IAM. Isso reflete que há outros mecanismos envolvidos na manutenção da ativação simpática e que não são resolvidos mediante tratamento medicamentoso ou terapia cognitivo-comportamental, tais como hiperleptinemia, hiperinsulinemia, hipercortisolemia e hiperaldosteronismo⁵⁴.

MESMO ASSIM, PORQUE O MITO SE PERPETUA AO LONGO DOS ANOS?

Apesar de todas essas evidências demonstrarem a falta de associação entre cefaléia e “picos hipertensivos”, esse mito persiste sendo propagado até hoje “como um mantra” por médicos, enfermeiros, pacientes, familiares e, infelizmente, professores universitários.

Uma possível explicação consiste no fato de que os livros-texto consagrados que baseiam a formação dos cardiologistas pouco abordam esse assunto. Diretrizes que deveriam nortear o manejo da hipertensão arterial no Brasil, nos EUA e na Europa tem poucas referências a esse tópico.

A maioria dos estudantes de clínica médica e os residentes em formação na Cardiologia baseiam seus estudos em livros “clássicos” como o Braunwald’s heart disease: a textbook of cardiovascular medicine⁵⁵. Em sua mais recente edição, de 2015, a hipertensão é caracterizada como uma doença crônica assintomática, chamada de assassina silenciosa (p. 942). Entretanto, a ansiedade não é abordada em nenhum momento em dois capítulos que abrangem a doença hipertensiva. Já a Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo (SOCESP), em seu Tratado de Cardiologia de 2009⁵⁶, sugere que a presença de episódios de taquicardia, sudorese e tremores podem indicar a presença de hipertensão secundária a crises de pânico (p. 661). Ressalta que é comum a presença de estresse psicológico agudo e ataques de pânico acompanhados por níveis elevados de pressão arterial. E recomenda o tratamento agudo do estresse emocional envolvido, além da abordagem ambulatorial da hipertensão arterial (p. 700). Em seu recente livro-texto de 2012⁵⁷, que é usado como referência na elaboração das questões da prova de título de especialista, a Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC) descreve que pacientes com pseudocrises hipertensivas são oligossintomáticos e que devem ser encaminhados para reavaliação ambulatorial após o atendimento inicial na emergência

(p. 648). Entretanto, ao longo de 13 capítulos que versam sobre a doença hipertensiva, a interface com a ansiedade não é abordada em nenhum momento na publicação.

As VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão⁵⁸, publicadas em 2010, não comentam a respeito de sintomas de picos hipertensivos e tampouco de ansiedade interferindo na pressão arterial. A diretriz americana⁵⁹, mais conhecida como Joint, em sua 8ª edição, foi direcionada para responder dúvidas relacionadas a tratamento medicamentoso da hipertensão e também não aborda a ansiedade como um possível fator de resistência ao tratamento. Somente a diretriz européia de hipertensão⁶⁰ comenta que as urgências hipertensivas são associadas à descontinuação do tratamento medicamentoso e à ansiedade. Que essa situação não deve ser encarada como uma emergência hipertensiva, já que não há dano em órgãos-alvo. A reinstituição do tratamento medicamentoso e o tratamento da ansiedade constituem a abordagem adequada para o problema.

Após ter feito uma revisão sistemática do efeito da ansiedade na hipertensão resistente ao tratamento e ter concluído que há uma relação definida entre as duas patologias, Greena-ge⁶¹ questionava quais seriam os efeitos de um tratamento adequado da ansiedade no tratamento da hipertensão resistente. Já alertava para a falta de evidências robustas nessa questão e sugeria o foco para pesquisas futuras.

Entretanto, o 1º Posicionamento Brasileiro Sobre Hipertensão Arterial Resistente⁶², publicado um ano após pela Sociedade Brasileira de Cardiologia não aborda a ansiedade em seu documento. Descreve algoritmos de investigação e tratamento da hipertensão resistente e sugere a possibilidade de novos tratamentos como a estimulação direta do seio carotídeo e a denervação simpática renal.

É espantoso como a entidade que deveria nortear os caminhos da cardiologia em um país pobre de terceiro mundo prefere sugerir tratamentos experimentais invasivos e caros a

sugerir uma triagem para ansiedade e o encaminhamento para tratamento adequado daqueles indivíduos com provável transtorno de ansiedade em curso. Em seus documentos oficiais, que deveriam orientar a boa prática médica, esse assunto não é abordado. Tal postura contribui definitivamente para a persistência do mito, para a má formação de novos profissionais, para a resistência ao tratamento anti-hipertensivo, para o aumento dos custos e para a ocorrência de desfechos desfavoráveis nos pacientes.

CONCLUSÃO

Por tudo isso, parece claro que a solução do problema passa por uma mudança de postura. Faz-se necessário ver a hipertensão como uma doença que sofre influência da ansiedade, do estresse e do estado emocional dos pacientes.

Em 2007 na Austrália, a união de esforços de um marido hipertensiólogo com uma esposa psiquiatra começa a sugerir uma nova abordagem para casos difíceis de manejar⁶³. Eles sugerem que a falência de tratar a hipertensão mais severa é resultado de doenças psiquiátricas coexistentes. Relatam que pacientes com TAG tem um comportamento caótico de aferir a PA todas as vezes em que surgem sintomas, gerando uma elevação progressiva e simultânea tanto dos níveis de ansiedade como da pressão arterial, iniciando um círculo vicioso que frequentemente culmina em um angustiado telefonema ao seu médico tarde da noite. Pa-

cientes com TOC substituem outras compulsões como lavar as mãos por aferições repetitivas da pressão arterial, tornando essa atitude a expressão de seu ritual compulsivo.

Essa visão é compartilhada por um artigo de revisão⁶⁴ que sugere que médicos que tratam hipertensão não estão familiarizados com esses problemas emocionais e não tem “bagagem” para lidar com eles. Repetidas visitas à emergência, extensiva e extenuante investigação de hipertensão secundária aumentam ainda mais a ansiedade. O manejo desses pacientes deve incluir um hipertensiólogo, um psiquiatra, medicamentos para a Síndrome do Pânico e um psicólogo com experiência em TCC, técnicas de redução de estresse e de controle da hiperventilação.

Felizmente, no Brasil, já há movimentos em direção a essa mudança de postura. Sousa e Passarelli Jr.⁶⁵, em artigo de revisão sobre emergências hipertensivas, caracterizam o paciente com pseudocrise hipertensiva e alertam que eles são tratados com fármacos de maneira desnecessária em serviços de pronto atendimento.

Independentemente de qual postura adotada ou de qual a especialidade envolvida no tratamento, não podemos esquecer que a atividade física regular melhora todos os aspectos aqui abordados. Melhora a disfunção autonômica, a variabilidade da frequência cardíaca, diminui a resistência a insulina, aumenta a capacidade funcional e reduz em 38 vezes a probabilidade de vir a desenvolver sintomas de ansiedade e depressão⁶⁶. É uma recomendação que deve fazer parte do manejo desses pacientes, seja ele feito pelo cardiologista ou pelo psiquiatra.

É de fundamental importância que os médicos clínicos e cardiologistas “abram a sua mente” para as doenças emocionais, que abordem esse assunto com os pacientes e que ofereçam ajuda e tratamento quando indicado. Somente assim, os pacientes encontrarão um terreno acolhedor onde suas angústias serão sanadas e não aumentadas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. FUCHS, FD. Prevalência de hipertensão arterial sistêmica e fatores associados na região urbana de Porto Alegre. Estudo de base populacional. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 63, n. 6, p. 473-479, 1994.
2. CESARINO, CB. Prevalência e fatores sociodemográficos em hipertensos de São José do Rio Preto. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 91, n. 1, p. 31-35, 2008.
3. ROSÁRIO, TM. Prevalência, controle e tratamento da hipertensão arterial sistêmica em Nobres, MT. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 93, n. 6, p. 672-678, 2009.
4. KESSLER, RC. The global burden of mental disorders: an update from the WHO World Mental Health (WMH) Surveys. **Epidemiol Psychiatr Soc**, v. 18, n. 1, p. 23-33, 2009.
5. ANDRADE, LH. Mental disorders in megacities: findings from the São Paulo megacity mental health survey, Brazil. **PLoS ONE**, v. 7, n. 2, e31879, 2012.
6. GUS, M. Abordagem terapêutica de pacientes com queixa de pressão arterial elevada em um setor de emergência cardiológica. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 72, n. 3, p. 321-323, 1999.
7. FLEMING, J. Detection of hypertension in the emergency department. **Emergency Medicine Journal**, v. 22, p. 636-639, 2005.
8. DOLATABADI, AA. Prevalence of undiagnosed hypertension in the emergency department. **Trauma Mon**, v. 19, n. 1, e7328, 2014.
9. VIDT, DG. Taking blood pressure: too important to trust to humans? **Cleveland Clinic Journal of Medicine**, v. 77, n. 10, p. 683-688, 2010.
10. FLEET, RP. Panic disorder in emergency department chest pain patients: prevalence, comorbidity, suicidal ideation, and physician recognition. **American Journal of Medicine**, v. 101, n. 4, p. 371-380, 1996.
11. KESSLER, D. Cross sectional study of symptom attribution and recognition of depression and anxiety in primary care. **British Medical Journal**, v. 318, p. 436-440, 1999.
12. HYDE, J. A qualitative study exploring how GPs decide to prescribe antidepressants. **British Journal of General Practice**, v. 55, p. 755-763, 2005.
13. KESSLER, D. Detection of depression and anxiety in primary care: follow up study. **British Medical Journal**, v. 325, p. 1016-1017, 2002.
14. ZIGMOND, AS. The hospital anxiety and depression scale. **Acta psychiatrica scandinavica**, v. 67, n. 6, p. 361-370, junho 1983.

15. SNAITH, RP. The Hospital Anxiety And Depression Scale. **Health and Quality of Life Outcomes**, v. 1, p. 29, 2003.
16. ALONSO, J. Association of Perceived Stigma and Mood and Anxiety Disorders: Results from the World Mental Health Surveys. **Acta psychiatrica scandinavica**, v. 118, n. 4, p. 305-314, 2008.
17. ANDRADE, LH. Days out-of-role due to common physical and mental health problems: Results from the São Paulo Megacity Mental Health Survey, Brazil. **Clinics**, v. 68, n. 11, p. 1392-1399, 2013.
18. COLEY, KC. Economic burden of not recognizing panic disorder in the emergency department. **The Journal of Emergency Medicine**, v. 36, n. 1, p. 3-7, 2009.
19. SMIT, F. Preventing panic disorder: cost-effectiveness analysis alongside a pragmatic randomised trial. **Cost Effectiveness and Resource Allocation**, v. 7, p.8-20, 2009.
20. BAUTISTA, LE. Symptoms of Depression and Anxiety and Adherence to Antihypertensive Medication. **American Journal of Hypertension**, v. 25, n. 4, p. 505-511, abril de 2012.
21. LEVITAN, MN. Brazilian Medical Association guidelines for the diagnosis and differential diagnosis of panic disorder. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, v. 35, p. 406-415, 2013.
22. JANEWAY, TC. A clinical study of hypertensive cardiovascular disease. **Archives of Internal Medicine**, v. 12, p. 755-798, 1913.
23. KEITH, NM; WAGENER, HP; KERNOHAN, JW. The syndrome of malignant hypertension. **Archives of Internal Medicine**, v. 41, n. 2, p. 141-188, 1928.
24. STEWART, IMcDG. Headache and hypertension. **The Lancet**, v. 1, p. 1261-1266, 1953.
25. HEINE, B. Approaches to the etiology and treatment of psychosomatic disorder. **Proceedings of Royal Society of Medicine**, v. 63, p. 1267-1270, 1970.
26. Headache and Hypertension. **British Medical Journal**, p. 299-300, 8 de agosto de 1970.
27. WEISS, NS. Relation of high blood pressure to headache, epistaxis, and selected other symptoms. **The New England Journal of Medicine**, v. 287, n. 13, p. 631-633, 1972.
28. WHITE, WB. Episodic hypertension secondary to panic disorder. **Archives os Internal Medicine**, v. 146, n. 6, p. 1129-1130, junho de 1986.
29. WHITE, WB. Ambulatory blood pressure monitoring in patients with panic disorder. **Archives of Internal Medicine**, v. 147, n. 11, p. 1973-1975, novembro de 1987.
30. CANTILLON, P. Patients' perceptions of changes in their blood pressure. **Journal of Human Hypertension**, v. 11, p. 221-225, 1997.

31. HAMER, M. Hypertension awareness and psychological distress. **Hypertension**, v. 56, n. 3, p. 547-550, setembro de 2010.
32. GUS, M. Behavior of ambulatory blood pressure surrounding episodes of headache in mildly hypertensive patients. **Archives of Internal Medicine**, v. 161, p. 252-255, 2001.
33. WIEHE, M. Migraine is more frequent in individuals with optimal and normal blood pressure: a population-based study. **Journal of Hypertension**, v. 20, n. 7, p. 1303-1306, 2002.
34. HAGEN, K. Blood pressure and risk of headache: a prospective study of 22685 adults in Normay. **Journal of Neurology Neurosurgery Psychiatry**, v. 72, p. 473-466, 2002.
35. FUCHS, FD. Absence of association between hypertension and epistaxis: a population-based study. **Blood Pressure**, v. 12, n. 3, p. 145-148, 2003.
36. FUCHS, FD. Headache is not more frequent among patients with moderate to severe hypertension. **Journal of Human Hypertension**, v. 17, p. 787-790, 2003.
37. FRIEDMAN, D. Headache and hypertension: refuting the myth. **Journal of Neurology Neurosurgery Psychiatry**, v. 72, p. 431, 2002.
38. BENSEÑOR, IM. Hypertension and headache: a coincidence without any real association. **São Paulo Medical Journal**, v. 121, n. 5, p. 183-184, 2003.
39. BENSEÑOR, IM. Headache complaints associated with psychiatric comorbidity in a population-based sample. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**, v. 36, p. 1425-1432, 2003.
40. BEGHI, E. Headache, anxiety and depressive disorders: the HADAS study. **Journal of Headache Pain**, v. 11, p. 141-150, 2010.
41. GOULART, AC. Migraine headaches and mood/anxiety disorders in the ELSA Brazil. **Headache**, v. 54, p. 1310-1319, 2014.
42. BLAAUW, BA. The relationship of anxiety, depression and behavioral problems with recurrent headache in late adolescence – a Young-HUNT follow-up study. **The Journal of Headache and Pain**, v. 16, p. 10, 2015.
43. TRONVIK, E. Association between blood pressure measures and recurrent headache in adolescents: cross-sectional data from the HUNT-Youth study. **The Journal of Headache and Pain**, v. 12, p. 347-353, 2011.
44. BHATTACHARYA, R. Excess risk of chronic physical conditions associated with depression and anxiety. **BMC Psychiatry**, v. 14, p. 10, janeiro de 2014.

45. BACON, SL. The impact of mood and anxiety disorders on incident hypertension at one year. **International Journal of Hypertension**, v. 2014, ID 953094, fevereiro de 2014.
46. HILDRUM, B. Anxiety and depression lowers blood pressure: 22-year follow-up of the population based HUNT study, Norway. **BMC Public Health** v. 11, p. 601, 2011.
47. SPARRENBERGER, F. Stressful life events and current psychological distress are associated with self-reported hypertension but not with true hypertension: results from a cross-sectional population-based study. **BMC Public Health**, v. 8, p. 357, 2008.
48. SPARRENBERGER, F. Does psychosocial stress cause hypertension? A systematic review of observational studies. **Journal of Human Hypertension**, v. 23, p. 12-19, 2009.
49. EORY, A. Personality and cardiovascular risk: Association between hypertension and affective temperaments—a cross-sectional observational study in primary care settings. **European Journal of General Practice**, v. 20, n. 4, p. 247-252, dezembro de 2014.
50. TULLY, PJ. A review of the affects of worry and generalized anxiety disorder upon cardiovascular health and coronary heart disease. **Psychology, Health & Medicine**, v. 18, n. 6, p. 627-644, 2013.
51. OWENS, PE. Is elevation of clinic blood pressure in patients with white coat hypertension who have normal ambulatory blood pressure associated with target organ changes? **Journal of Human Hypertension**, v. 12, p. 743-748, 1998.
52. SUNBUL, M. Depression and anxiety are associated with abnormal nocturnal blood pressure fall in hypertensive patients. **Clinical and Experimental Hypertension**, v. 36, n. 5, p. 354-358, 2014.
53. GRAEFF, FG. Ansiedade, pânico e o eixo hipotálamo-pituitária-adrenal. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, v. 29, suplemento I, p. S3-S6, 2007.
54. PEREIRA, VH. Stressed brain, diseased heart: A review on the pathophysiologic mechanisms of neurocardiology. **International Journal of Cardiology**, v. 166, p. 30-37, 2013.
55. MANN, D.L.; ZIPES, D.P.; LIBBY, P.L.; BONOW, R.O.; BRAUNWALD, E. **Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine**. 10ª edição. Copyright, Elsevier Saunders, 2015, capítulos 43 e 44.
56. SERRANO Jr., C.V.; TIMERMANN, A.; STEFANINI, E. **Tratado de Cardiologia SOCESP**. 2ª edição. Barueri, São Paulo: Manole, 2009, capítulos 3 a 11.
57. PAOLA, A.A.V.; BARBOSA, M.M.; GUIMARÃES, J.I. **Livro texto da Sociedade Brasileira de Cardiologia**. 1ª ed. Barueri, São Paulo: Manole, 2012, seção 16; capítulos 1 a 13.

58. SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA / Sociedade Brasileira de Hipertensão / Sociedade Brasileira de Nefrologia. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 95, (1 supl. 1), p. 1-51, 2010.
59. JAMES, PA. 2014 Evidence-Based Guideline for the Management of High Blood Pressure in Adults: Report From the Panel Members Appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). **Journal of American Medical Association**, 18 de dezembro de 2013.
60. MANCIA, G. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. **European Heart Journal**, v. 34, p. 2206, 2013.
61. GREENAGE, M. The Role of Anxiety and Emotional Stress as a Risk Factor in Treatment-Resistant Hypertension. **Current Atherosclerosis Report**, v. 13, p. 129-131, 2011.
62. ALESSI, A. Departamento de Hipertensão Arterial da Sociedade Brasileira de Cardiologia. 1º Posicionamento Brasileiro sobre hipertensão arterial resistente. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 99, n. 1, p. 576-585, 2012.
63. ESLER, M. Management of hypertension complicated by psychiatric comorbidity. **The Journal of Clinical Hypertension**, v. 9, n. 9, p. 708-713, setembro de 2007.
64. PICKERING, TH. Paroxysmal hypertension: the role of stress and psychological factors. **The Journal of Clinical Hypertension**, v. 10, n. 7, p. 575-581, julho de 2008.
65. SOUSA, MG. Emergências hipertensivas: epidemiologia, definição e classificação. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v. 21, n. 3, p. 134-139, 2014.
66. MINGHELLI, B. Comparação dos níveis de ansiedade e depressão entre idosos ativos e sedentários. **Revista de Psiquiatria Clínica**, v. 40, n. 2, p. 71-76, 2013.