

Hipertensão arterial pulmonar: revisão fisiopatológica e comorbidades associadas

Maria Eduarda Ferreira Mondadori¹, Lucas José Lunelli Vital¹, Lucas Spillere Moreti¹, Pedro Henrique Andres Vendramin¹, Rafael de Oliveira Hoffmann¹, Stephanie Catherine Quispe Rohling Gómez¹, Michele Mistura¹, Domitila Augusta Huber²

1. Estudante do Curso de Graduação em Medicina, Centro de Ciências da Saúde, Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis, SC, Brasil.
2. Professora Doutora do Departamento de Ciências Fisiológicas, Centro de Ciências Biológicas, Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis, Santa Catarina, Brasil.

RESUMO

Objetivo. Este trabalho tem como objetivo realizar uma revisão sobre a Hipertensão Arterial Pulmonar (HAP) e identificar as causas fisiopatológicas e as comorbidades associadas. **Metodologia.** Foram analisados artigos de bases de dados científicas, como Scielo e PubMed, além de dados do Ministério da Saúde, Jornal Brasileiro de Pneumologia, Manual MSD Versão para Profissionais de Saúde e materiais didáticos físicos. **Resultados.** A HAP é uma doença caracterizada pelo aumento da pressão arterial média no território da artéria pulmonar acima de 20 mmHg. Estudos indicam que, mundialmente, a doença atinge 10 indivíduos a cada 1 milhão de pessoas, enquanto, no Brasil, esse número é de 100.000 indivíduos a cada 2 milhões de habitantes. Sua origem está associada a outras comorbidades, portanto, a doença é dividida em cinco grupos: Hipertensão Arterial Pulmonar, Hipertensão Venosa Pulmonar, Doenças Pulmonares Hipoxêmicas, Tromboembolismo Pulmonar Crônico e Multifatorial. Dentre as causas associadas à HAP, pode-se citar: herança genética, doenças do tecido conjuntivo, cardiopatias congênitas, infecção pelo vírus HIV (vírus da imunodeficiência humana), hipertensão portal, esquistossomose, doenças do coração esquerdo, doenças intersticiais, apneia obstrutiva do sono, hipobaropatia, doença do septo atrial e persistência do ducto arterioso. Os sintomas podem incluir limitação física, dispneia, fadiga, pré-síncope, dor torácica e hemoptise. O manejo da HAP pode incluir o uso de medicamentos vasodilatadores, diuréticos e anticoagulantes. **Conclusão.** A HAP é uma condição que se desenvolve em decorrência de outras doenças. Logo, é indispensável a identificação da causa fisiopatológica, proporcionando um prognóstico positivo às vítimas dessa condição.

DOI: <https://doi.org/10.32963/bcmufsc.v11i1.7831>

Indexadores: Hipertensão Arterial Pulmonar; Hipertensão Pulmonar; Artéria Pulmonar

Submetido em 29/8/2024; aceito para publicação em 12/10/2024.

Os autores declaram não possuir conflito de interesse.

Autor para contato: Maria Eduarda Ferreira Mondadori. E-mail: me.mondadori@gmail.com

INTRODUÇÃO

A Hipertensão Arterial Pulmonar (HAP) é uma doença caracterizada pelo aumento da pressão arterial média no território da artéria pulmonar a valores superiores a 20 mmHg. Essa condição apresenta dois perfis hemodinâmicos distintos, sendo eles a hipertensão pré-capilar e pós-capilar; a primeira é definida quando a pressão de oclusão da artéria pulmonar é menor que 15 mmHg, já a segunda quando essa pressão é maior ou igual a 15 mmHg¹⁻³. Estudos indicam que, mundialmente, a doença atinge 10 indivíduos a cada 1 milhão de pessoas, enquanto, no Brasil, esse número é de 100.000 indivíduos a cada 2 milhões de habitantes. Sua origem está associada a outras comorbidades,

portanto, a doença é dividida em cinco grupos: HAP, hipertensão venosa pulmonar, doenças pulmonares hipoxêmicas, tromboembolismo pulmonar crônico e multifatorial⁴. Este trabalho tem como objetivo realizar uma breve revisão sobre a HAP e identificar as causas fisiopatológicas e as comorbidades associadas.

MÉTODOS

Foram analisados artigos de bases de dados científicas, como Scielo e PubMed, além de dados do Ministério da Saúde do Brasil.

MECANISMOS DA HIPERTENSÃO ARTERIAL PULMONAR

Para compreender o mecanismo da HAP é necessário seguir as regras básicas da hemodinâmica vascular. A pressão arterial é determinada proporcionalmente ao fluxo sanguíneo naquele vaso e também a resistência vascular que aquele vaso oferece. O que é possível ser simplificado pela fórmula:

$$P = Q \times R$$

Onde: *P* (Pressão mmHg), *Q* (Fluxo em L/min) e *R* (Resistência vascular)

Dessa forma, como o coração é um órgão fortemente irrigado e importante para a fisiologia das trocas gasosas, essa regra vale-se para compreender os mecanismos da hipertensão pulmonar. Sendo assim, entende-se que *P* será a pressão pulmonar, *Q* o fluxo sanguíneo pulmonar e *R* a resistência dos vasos sanguíneos intrínsecos do pulmão. Outro fator que interfere indiretamente é o fator aditivo da resistência vascular periférica sistêmica (RVP), que sobrecarrega todos os vasos do organismo, e dessa forma, manifestando-se por consequência no aumento da pressão intrapulmonar. Assim, é possível escrever a fórmula completa como:

$$P = Q \times R + RVP$$

Agora, ao relacionar a teoria com o mecanismo da hipertensão pulmonar, qualquer patologia que interfira em alguma dessas variáveis matemáticas (fluxo, resistência vascular pulmonar e resistência vascular sistêmica) pode se manifestar com a alteração nos valores da HAP.

CAUSAS DA HIPERTENSÃO ARTERIAL PULMONAR

1. Doenças obstrutivas da circulação pulmonar

Entende-se como doenças obstrutivas da circulação pulmonar as doenças que causam uma obstrução/inflexibilidade dos vasos sanguíneos pulmonares, aumentando assim a resistência vascular pulmonar, no caso da HAP, os mais significativos são as doenças que acometem as arteríolas, principais componentes vasculares responsáveis pela resistência arterial pulmonar. Entre essas patologias podemos encontrar causas genéticas e doenças do tecido conjuntivo.

HAP Genético é uma manifestação de HAP consequente de uma mutação genética do gene *BMPT2*, responsável pelo crescimento das células endoteliais do pulmão. Portanto, com bloqueio de crescimento vascular, ocorre um fator de aumento da resistência vascular pulmonar, manifestando a HAP³.

Doenças do Tecido Conjuntivo são condições relacionadas ao aumento do tecido conjuntivo no tecido pulmonar, com a produção exagerada de fibras de colágeno, principalmente na camada íntima das artérias e arteríolas. Esse componente fibrosante na camada íntima provoca uma obstrução e afilamento do lúmen arterial, servindo para o aumento da resistência arterial pulmonar e o consequente desenvolvimento de HAP. Entre essas doenças, encontram-se a esclerose sistêmica, a fibrose pulmonar, o lúpus eritematoso sistêmico, entre outras doenças autoimunes⁶.

Outras causas de obstrução pulmonar incluem partículas, como gordura, líquido amniótico, ovos de esquistossomo, células cancerosas, bolhas de ar e drogas. Neste processo, ocorre um aumento progressivo da resistência, resultando em sobrecarga crescente, que pode levar à dilatação e eventual insuficiência do ventrículo direito⁸.

Por sua relevância e frequência, é apresentado em item separado o Tromboembolismo Pulmonar Crônico, outra doença obstrutiva da circulação sanguínea.

2. Doenças do coração esquerdo

Em se tratando de doenças do coração esquerdo, a insuficiência cardíaca é a principal causa da hipertensão pulmonar. Na insuficiência cardíaca, o coração pode não suprir os tecidos com a quantidade adequada de sangue para as necessidades metabólicas, por conta de um bombeamento de sangue insuficiente; tal deficiência no bombeamento sanguíneo pode levar ao acúmulo de sangue nas câmaras cardíacas esquerdas, resultando em um aumento da pressão venosa pulmonar, culminando em congestão pulmonar devido à estase sanguínea. Essa condição pode decorrer, principalmente, de disfunção sistólica e/ou diastólica, valvopatias, miocardiopatia restritiva e pericardite constritiva.

Na disfunção sistólica, predominante na insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida (ICFER), a contração e o esvaziamento do ventrículo esquerdo são ineficientes; já na disfunção diastólica, predominante na insuficiência com fração de ejeção preservada (ICFEP), a complacência e o enchimento do ventrículo esquerdo estão comprometidos. Em ambas as disfunções, ocorre um acúmulo de sangue nas câmaras cardíacas esquerdas acima da normalidade, aumentando a pressão no sistema vascular pulmonar e causando HAP.

Nas valvopatias, o acúmulo sanguíneo anormal no coração esquerdo decorre da disfunção das valvas cardíacas esquerdas, que são: estenose mitral (deficiência na abertura da valva mitral), insuficiência mitral (deficiência no fechamento da valva mitral), estenose aórtica (deficiência na abertura da valva aórtica), insuficiência aórtica (deficiência no fechamento da valva aórtica). Assim, tais valvopatias também podem originar HAP.

A miocardiopatia restritiva é causada, principalmente, por conta de doenças do tecido conjuntivo ou de anomalias genéticas. Nessa patologia, há o aumento da rigidez e a diminuição da complacência dos ventrículos (geralmente o esquerdo), fazendo com que, pelo fato de a pressão ventricular esquerda estar aumentada, o enchimento diastólico não ocorre em plenitude, caracterizando uma disfunção diastólica. Com isso, há o aumento do volume de sangue dentro do átrio esquerdo, podendo levar ao aumento da pressão nessa cavidade e ao quadro de hipertensão arterial pulmonar.

A pericardite constritiva, por sua vez, resulta de espessamentos inflamatórios e fibróticos do pericárdio, que podem ser causados, por exemplo, por infecção e por infarto agudo do miocárdio. O espessamento do pericárdio compromete o enchimento ventricular, por conta do aumento de pressão ventricular esquerda, o que ocasiona o congestionamento de sangue no átrio esquerdo e na região pós-capilar pulmonar, acarretando possivelmente HAP⁸.

3. Doenças pulmonares hipoxêmicas

Dando continuidade para causas que podem desencadear o quadro de HAP, temos as doenças pulmonares hipoxêmicas, em que os níveis de oxigenação ficam baixos ao ponto de acionar os quimiorreceptores de maneira contínua. Vale destacar que temos uma variedade de doenças pulmonares que podem desencadear uma HAP, com destaque para: doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), doenças intersticiais, apneia obstrutiva do sono (AOS) e doença da altitude ou hipobaropatia.

Esse grupo de doenças é considerado a segunda causa mais comum de HAP¹⁷ principalmente em idosos¹⁶. Resultado de um comprometimento crônico do interstício pulmonar e a menor área capilar, que geram uma ativação vasoconstritora de hipoxemia e um remodelamento vascular ao dificultar a liberação de vasodilatadores como óxido nítrico e prostaglandinas.

Sendo DPOC uma doença conhecida por sua correlação com o fumo, uma de suas complicações a longo prazo é a HAP, dado que compromete todo o parênquima pulmonar, sendo inclusive comum a evolução para câncer do pulmão. Comprovado de que cerca de 90% dos pacientes que têm DPOC em estágio 4 desenvolvem HAP¹⁹.

Já a AOS consiste na obstrução da passagem de fluxo respiratório devido ao colapso no sistema respiratório em sua parte superior. Dificuldade de manter o sono, roncos, engasgos, sono inquieto e sem repouso estão entre os principais sinais e sintomas dessa doença, muitas vezes percebida primeiro pelo cônjuge que divide o espaço, e se não tratado a longo prazo pode trazer consequências cardiovasculares irreversíveis.

Por último, a doença da altitude ou hipobaropatia é comum em pessoas que vivem 2500 metros acima do nível do mar, em que o oxigênio não chega na concentração adequada aos alvéolos, ao gerar uma sensação de desconforto.

4. *Shunts* intracardíacos congênitos da esquerda para a direita

Já em doenças que compõem o primeiro grupo da classificação da WHO, estas são alterações congênitas que dificultam o funcionamento normal da oxigenação pelo desvio do sangue e que são resolvidas por meio cirúrgico. Representam cerca de 3000 adultos a cada 1 milhão de habitantes, ao se tornar uma realidade significativa fora do setor pediátrico, principalmente nos países desenvolvidos¹⁴. Em uma análise diagnóstica que repercute em HAP cerca de 4-6% dos adultos, temos em destaque a Síndrome de Eisenmenger, HAP associado a cortocircuitos sistêmicos pulmonares prevalentes, HAP desencadeados por pequenas causas e HAP com cardiopatia congênita com defeito cardíaco corrigido¹³.

Primeiramente, na Síndrome de Eisenmenger¹⁵, sintomas como cianose, síncope, dispneia aos pequenos esforços, palpitação, dor torácica e fadiga são os primeiros indícios do comprometimento cardiovascular, e mesmo que com o avanço do diagnóstico precoce, após sua evolução para HAP e aumento da resistência vascular, há pouco que pode ser feito pelo paciente para corrigir o problema, aumentando cerca de 12,8 vezes a mortalidade em relação à população geral.

Já associado, em segundo lugar, a cortocircuitos sistêmicos pulmonares prevalentes, leva-se em consideração a comunicação direita-esquerda principalmente ducto arterioso, em que não há uma correta separação entre uma artéria pulmonar e a aorta resultando em mistura de sangue oxigenado e não oxigenado, com a classificação de Collett e Edwards ou de Van Praagh quanto a seu comprometimento¹⁶. Já HAP desencadeados por pequenas causas, diz respeito a comunicações entre câmaras, como defeitos no fechamento do forame oval no septo atrial (ostium secundum), na parte antero inferior do septo devido a um defeito dos coxins endocárdicos (ostium primum) e na parte posterior perto retorno anômalo de sangue para o átrio direito ou veia cava (seio venoso)¹⁰. Por último seriam as HAP com cardiopatia congênita com defeito cardíaco corrigido, que seriam pacientes que foram submetidos a correções cirúrgicas por seus respectivos defeitos, mas os pacientes permanecem com sequelas ao longo da vida.

Todos os quadros acima mencionados têm seu diagnóstico cursado com radiografia do tórax, eletrocardiograma e ecocardiograma. Sendo que a Síndrome de Eisenmenger também se utiliza do cateterismo cardíaco para esse fim¹⁵.

Os diagnósticos iriam depender da história clínica do paciente, assim como testes complementares respectivos às particularidades de cada um.

5. Tromboembolismo pulmonar crônico

O tromboembolismo pulmonar (TEP) é causado pela obstrução total ou parcial de ramos da artéria pulmonar. Os fatores de risco são aqueles que propiciam as condições da tríade de Virchow: estase do fluxo sanguíneo, lesão ou inflamação endotelial e estados de hipercoagulabilidade. O TEP é a principal complicação da trombose venosa profunda (TVP), condição em que trombos se formam no interior de veias profundas, principalmente dos membros inferiores, e podem migrar até a circulação pulmonar, causando a embolia neste local.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Os primeiros sinais e sintomas da HAP incluem dispneia progressiva, fraqueza e fadiga crônica. Com a progressão da condição, surgem sintomas típicos de insuficiência cardíaca direita, como estase jugular, angina, cianose, edema periférico e, em casos mais avançados, síncope. Sintomas menos comuns podem incluir tosse, rouquidão e hemoptise.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da HAP é fundamentado na história clínica do paciente, em exames laboratoriais e radiológicos. Diante de suspeita de HAP, com base em sinais e sintomas característicos, segue-se um algoritmo diagnóstico para confirmar a condição e determinar sua etiologia, de acordo com as cinco classificações existentes, que são essenciais para orientar o tratamento adequado.

O processo inicia com a realização de um ecocardiograma para avaliar a probabilidade de HAP. Com resultado indicando intermediária ou alta probabilidade, são avaliados dados ecocardiográficos e fatores de risco na história do paciente para possíveis doenças do coração esquerdo, entre elas, insuficiência cardíaca ou valvulopatia, associadas à HAP do grupo II.

Na ausência de sinais de doença cardíaca esquerda, exige-se uma busca por doenças pulmonares crônicas, tanto obstrutivas quanto restritivas, incluídas no grupo III, através de exames como tomografia de tórax, prova de função pulmonar, polissonografia e gasometria arterial. Se os exames não revelarem uma etiologia clara, considera-se a possibilidade de uma embolia pulmonar como causa da HAP, grupo IV, que engloba as obstruções da artéria pulmonar. Para isso, é realizada a cintilografia de inalação/perfusão, ou a angiotomografia pulmonar.

Caso a etiologia permaneça indefinida, é necessária a realização do cateterismo cardíaco direito, um procedimento invasivo que atua como exame padrão-ouro para a confirmação da HAP. Resultado de pressão arterial pulmonar média (PAPm) $>20\text{mmHg}$ confirma a condição. Porém, ainda é preciso distinguir a HAP pré-capilar da pós-capilar. Isso é analisado através da medida de pressão de oclusão capilar pulmonar (POCP), que quando $>15\text{mmHg}$ com uma resistência vascular pulmonar (RVP) ≤ 2 WU (unidades Wood) indicaria uma HAP pós-capilar, com causa cardíaca esquerda (grupo II). Entretanto, uma POCP $\leq 15\text{mmHg}$ e uma RVP >2 WU indicaria uma HAP pré-capilar isolada, que requer uma complexa investigação adicional para as etiologias do grupo I de HAP. Além disso, pode haver a condição mista de pré e pós-capilar, com POCP $>15\text{mmHg}$ e RVP >2 WU, de causas incluídas nos grupos II e V.

O algoritmo seguido a partir de uma HAP pré-capilar isolada, com etiologia ainda indefinida, engloba diversas possíveis causas. Uma história médica bem detalhada é requerida, além de inúmeros exames laboratoriais como hemograma, sorologia para HIV, FAN para HAP associada a collagenoses, testes genéticos para HAP hereditária, USG de abdome para esquistossomose e analisar, também, exposição a medicamentos que poderiam induzir HAP. Com todas essas etiologias descartadas, fecha-se o diagnóstico de HAP idiopática².

No exame físico, geralmente o primeiro sinal a ser observado é o aumento da intensidade do componente pulmonar da segunda bulha cardíaca na ausculta, além dos sinais de insuficiência ventricular direita, como aumento da pressão venosa jugular, com onda A proeminente, terceira ou quarta bulha do ventrículo direito, hepatomegalia, ascite e sopro regurgitante tricúspide¹.

O tromboembolismo pulmonar (TEP) é causado pela obstrução total ou parcial de ramos da artéria pulmonar. Os fatores de risco são aqueles que propiciam as condições da tríade de Virchow: estase do fluxo sanguíneo, lesão ou inflamação endotelial e estados de hipercoagulabilidade. O TEP é a principal complicação da trombose venosa profunda (TVP), condição em que trombos se formam no interior de veias profundas, principalmente dos membros inferiores, e podem migrar até a circulação pulmonar, causando a embolia neste local. Outras causas de obstrução pulmonar incluem partículas, como gordura, líquido amniótico, ovos de esquistossomo, células cancerosas, bolhas de ar e drogas. Neste processo, ocorre um aumento progressivo da resistência, resultando em sobrecarga crescente, que pode levar à dilatação e eventual insuficiência do ventrículo direito⁸.

ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO

Após o diagnóstico, o paciente deve ter o seu risco avaliado. Para isso, as ferramentas utilizadas são a classificação da NYHA/OMS e a distância percorrida em um teste de caminhada por 6 minutos. Os pacientes considerados de baixo risco são aqueles que preenchem os critérios de classe funcional I ou II do NYHA e conseguem andar mais do que 440 metros em 6 minutos. Agora, caso o paciente preencha apenas um critério de alto risco, como classe funcional IV ou andar menos de 165 metros, uma análise adicional deve ser realizada através de um exame hemodinâmico invasivo. Dessa forma, o exame indicando uma pressão de átrio direito maior que 14 mmHg, saturação venosa central menor que 60% ou índice cardíaco menor que 2 L/min/m², é considerado um paciente de alto risco².

TRATAMENTO

A abordagem terapêutica é personalizada e depende da classificação etiológica dos grupos 1 a 5 e da estratificação de risco. O tratamento, inicialmente, possui uma divisão em três etapas: tratamento geral ou de suporte para todos os grupos; tratamento medicamentoso específico, quando houver indicação; e cirúrgico, com transplante de pulmão, quando a resposta terapêutica for inadequada e o risco alto.

As medidas do tratamento geral incluem a assistência multiprofissional aos pacientes, buscando otimizar as atividades diárias frente à limitação funcional decorrente da doença. A prática de exercícios e reabilitação física deve acontecer com exercícios aeróbicos leves a moderados (não excedendo 120 bpm e com manutenção de uma SpO₂ maior que 85 a 90%), sendo realizados, preferencialmente, em centros sob supervisão de fisioterapeuta ou educador físico especializado. O treinamento muscular de resistência e força periférica, central e respiratória deve ser complementar ao aeróbico, como parte de programas de reabilitação cardiopulmonar multidisciplinar.

Além disso, deve-se atentar para a necessidade de suporte psicológico, em razão do impacto da doença sobre aspectos emocionais, sociais e financeiros dos pacientes e da família. Outras medidas relevantes são a vacinação pneumocócica e contra Influenza, além da restrição de sódio na dieta (menos de 2,4g/dia).

Na terapia de suporte com medicamentos adjuvantes, o tratamento com anticoagulante oral pode ser considerado em pacientes do grupo 1, com HAP idiopática, após análise de risco benefício. Já em pacientes com HPTEC (grupo 4), ocorre o tratamento contínuo com anticoagulantes a partir da suspeita diagnóstica. Ademais, diuréticos são utilizados para pacientes com sinais de descompensação da insuficiência cardíaca direita e retenção hídrica. O uso de oxigenioterapia contínua está indicado na presença de PaO₂ consistentemente ≤ 60 mmHg ou SaO₂ $\leq 90\%$ em repouso. Durante o exercício, a suplementação de O₂ deve ser oferecida para manter saturação maior que 88 a 90%. Além disso, como a deficiência de ferro é comum em pacientes com HAP, deve-se monitorar a sua concentração regularmente.

Já no tratamento medicamentoso específico, as escolhas da terapia acontecem de acordo com testes de vasorreatividade e da estratificação de risco. Nesse sentido, podem ser feitas monoterapias ou terapias combinadas entre os fármacos, escalonando conforme a evolução do risco e da estratificação. Entre as classes medicamentosas utilizadas estão: os Bloqueadores dos Canais de Cálcio (BCC) - nifedipino e anlodipino; os inibidores da fosfodiesterase 5 (PDE5i) - sildenafila; os antagonistas de receptor da endotelina 1 (ERA) - ambrisentana e bosentana; e o prostanoide - iloprostá.

Deve-se realizar um acompanhamento regular dos pacientes, a cada 3 a 6 meses. Após o início do tratamento, durante as avaliações clínicas periódicas, os pacientes devem ser novamente estratificados e avaliados. Os pacientes que apresentarem resposta terapêutica adequada e baixo risco deverão manter a terapia e o acompanhamento. Para os pacientes que evoluam ou mantenham sua classificação de risco alto, o tratamento deve ser escalonado, podendo alcançar uma terapia máxima combinada tripla, com priorização da avaliação para transplante de pulmão. A monitorização deve incluir, ainda, a avaliação de eventos adversos relacionados ao uso dos medicamentos, especialmente quando combinados.

REFERÊNCIAS

1. UpToDate [Internet]. www.uptodate.com. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-features-and-diagnosis-of-pulmonary-hypertension-of-unclear-etiology-in-adults>
2. MINISTÉRIO DA SAÚDE SECRETARIA DE ATENÇÃO ESPECIALIZADA À SAÚDE SECRETARIA DE CIÊNCIA, TECNOLOGIA, INOVAÇÃO E COMPLEXO DA SAÚDE [Internet]. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/pcdt/arquivos/2023/portaria-conjunta-no-10-pcdt-hipertensao-pulmonar.pdf>
3. Gladwin MT, Levine AR. Hipertensão pulmonar [Internet]. Manuais MSD edição para profissionais. Manuais MSD; 2022. Disponível em: <https://www.msdmanuals.com/pt-br/profissional/dist%C3%BArbios-pulmonares/hipertens%C3%A3o-pulmonar/hipertens%C3%A3o-pulmonar>
4. Rose-Jones LJ, McLaughlin VV. Pulmonary Hypertension: Types and Treatments. Current Cardiology Reviews [Internet]. 2015 Feb 1;11(1):73-9. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4347212/>
5. Mendes AA, Roncal CGP, Costa VLV da, Japyassu FAA, Oliveira FRA, Sepúlveda DL, et al. Hipertensão pulmonar associada à síndrome da imunodeficiência adquirida: apresentação de cinco

O tratamento visa promover melhorias na qualidade de vida, na capacidade funcional de exercícios e dos parâmetros hemodinâmicos do paciente com HAP².

CONCLUSÃO

A Hipertensão Arterial Pulmonar é uma doença que envolve muitas origens e causas diferentes. O adequado diagnóstico de cada uma delas é essencial para escolha do tratamento para cada paciente.

- casos e revisão da literatura. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical [Internet]. 2009 Aug 1;42:452-7. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/rsbmt/a/4PQsTXKr9w5QgrXcBJDLdkB/?lang=pt#:~:text=O%20diagn%C3%B3stico%20de%20hipertens%C3%A3o%20pulmonar%20em%20pacientes%20com%20HIV%20positivo>
6. Lee J. Visão geral das doenças pulmonares intersticiais [Internet]. Manuais MSD edição para profissionais. Manuais MSD; 2021. Disponível em: <https://www.msdmanuals.com/pt-br/profissional/dist%C3%BArbios-pulmonares/doen%C3%A7as-pulmonares-intersticiais/vis%C3%A3o-geral-das-doen%C3%A7as-pulmonares-intersticiais>
7. Strohl KP. Apneia do sono [Internet]. Manual MSD Versão Saúde para a Família. Manuais MSD; 2020. Disponível em: <https://www.msdmanuals.com/pt-br/casa/dist%C3%BArbios-pulmonares-e-das-vias-respirat%C3%B3rias/apneia-do-sono/apneia-do-sono>
8. Nascimento CR do, Santos JM, Brito SBP, Tenório PP. Quais são os mecanismos celulares relacionados aos eventos tromboembólicos em pacientes com COVID-19? Jornal Vascular Brasileiro [Internet]. 2021;20. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/jvb/a/mCTkw8X8y3QTJfG8BsRfsnR/?format=pdf>

9. Luks AM. Doença de altitude [Internet]. Manuais MSD edição para profissionais. Manuais MSD; 2021. Disponível em: <https://www.msmanuals.com/pt-br/profissional/les%C3%B5es-intoxica%C3%A7%C3%A3o/doen%C3%A7a-de-altitude/doen%C3%A7a-de-altitude>
10. Beerman LB. Defeito do septo atrial (DSA) [Internet]. Manuais MSD edição para profissionais. Manuais MSD; 2020. Disponível em: <https://www.msmanuals.com/pt-br/profissional/pediatria/anomalias-cardiovasculares-cong%C3%AAnitas/defeito-do-septo-atrial-dsa>
11. Vazquez ZGS, Klinger JR. Guidelines for the Treatment of Pulmonary Arterial Hypertension. Lung. 2020 Jul 15;198(4):581–96.
12. Beshay S, Sahay S, Humbert M. Evaluation and management of pulmonary arterial hypertension. Respiratory Medicine [Internet]. 2020 Sep 1;171:106099. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0954611120302390?via%3Dihub>
13. Barberà JA, Román A, Gómez-Sánchez MÁ, Blanco I, Otero R, López-Reyes R, et al. Guía de diagnóstico y tratamiento de la hipertensión pulmonar: resumen de recomendaciones. Archivos de Bronconeumología [Internet]. 2018 Apr 1;54(4):205–15. Disponível em: <https://archbronconeumol.org/es-guia-diagnostico-tratamiento-hipertension-pulmonar-articulo-S0300289617304362>
14. Araujo JJ. Adultos con hipertensión arterial pulmonar y cardiopatía congénita: cuando llueve, diluvia. Archivos de Cardiología de México. 2020 Oct 1;90(3).
15. Beerman LB. Síndrome de Eisenmenger [Internet]. Manuais MSD edição para profissionais. Manuais MSD; 2020. Disponível em: <https://www.msmanuals.com/pt-br/profissional/pediatria/anomalias-cardiovasculares-cong%C3%AAnitas/s%C3%ADndrome-de-eisenmenger>
16. Beerman LB. Tronco arterioso persistente [Internet]. Manuais MSD edição para profissionais. Manuais MSD; 2023. Disponível em: <https://www.msmanuals.com/pt-br/profissional/pediatria/anomalias-cardiovasculares-cong%C3%AAnitas/tronco-arterioso-persistente>
17. Kasper DL, Fauci AS, Hauser SI, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J. Medicina Interna de Harrison. 19°. Vol. 2. 2017. 1655–1660.
18. Pahal P, Sharma S. Secondary Pulmonary Hypertension. 2023 Aug 7. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan–. PMID: 30252264.
19. Farishta M, Sankari A. Pulmonary Hypertension Due to Lung Disease or Hypoxia. 2023 Jun 11. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan–. PMID: 36508532.



Jardim de inverno com senhoras
Capela do HU/UFSC
Maió de 2025