

Além da Balança: A Obesidade como Fator Estrutural da Hipertensão Refratária

Beyond the Scale: Obesity as a Structural Driver of Refractory Hypertension

Eduardo Tibirica¹ 

Instituto Nacional de Cardiologia,¹ Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Minieditorial referente ao artigo: Impacto da Obesidade em Pacientes com Hipertensão Arterial Resistente e Refratária: Um Estudo Transversal

A hipertensão arterial continua sendo um desafio global, mas seus fenótipos extremos — Hipertensão Resistente (HAR) e Hipertensão Refratária (HARf) — representam a principal causa de risco cardiovascular. Enquanto a HAR envolve pressão arterial (PA) descontrolada apesar do uso de três classes de medicamentos, a HARf é sua manifestação mais grave, definida pela falha no tratamento com cinco ou mais medicamentos.¹ No Brasil, a HAR é altamente prevalente; o estudo ELSA-Brasil relatou uma prevalência de 11% entre pacientes tratados, com maiores riscos para indivíduos idosos, negros e obesos.²

Expandindo esse panorama, Costa et al.³ fornecem uma análise oportuna de uma coorte de alta complexidade. Suas descobertas revelam uma correlação notável entre o índice de massa corporal e a carga farmacológica ($r = 0,45$; $p < 0,01$). Essa relação dose-resposta sugere que, em indivíduos obesos, o “efeito teto” da terapia convencional é atingido mais rapidamente, exigindo uma intensificação da polifarmácia. Além disso, ao se concentrarem em uma coorte composta predominantemente por mulheres afrodescendentes com mais de 60 anos de idade, os autores abordam uma lacuna crítica em relação a grupos vulneráveis frequentemente sub-representados em pesquisas clínicas.

A relação entre adiposidade e falha terapêutica envolve uma interação complexa de mecanismos neuro-hormonais e estruturais. A gordura visceral aumenta a pressão intra-abdominal e causa compressão física dos rins, levando à ativação crônica do sistema renina-angiotensina-aldosterona.⁴ Simultaneamente, a hiperleptinemia leva à hiperatividade simpática,⁵ contribuindo ainda mais para a manutenção de níveis elevados de PA.

Contudo, do ponto de vista da microcirculação, o impacto da obesidade é ainda mais profundo e insidioso. A inflamação crônica de baixo grau e a lipotoxicidade induzidas pela obesidade promovem estresse oxidativo sistêmico,⁶ o que prejudica significativamente a biodisponibilidade do óxido nítrico e desencadeia alterações microvasculares, incluindo rarefação capilar funcional e remodelação arteriolar interna.⁷⁻⁹ Essa disfunção endotelial e a consequente rigidez microvascular reduzem drasticamente a capacidade de resposta do leito vascular a vasodilatadores endógenos e farmacológicos.¹⁰ Consequentemente, se estabelece uma “barreira estrutural”, que explica eficazmente a natureza intratável da PA e a fraca resposta à polifarmácia intensiva observada no grupo refratário estudado por Costa et al.³

Além disso, as evidências fornecidas por Costa et al.³ sugerem que a polifarmácia tradicional frequentemente atinge um “efeito teto” em pacientes obesos refratários. Nesse cenário, o tratamento da adiposidade se torna a principal estratégia anti-hipertensiva, em vez de um objetivo secundário. Intervenções metabólicas emergentes, como agonistas do receptor de GLP-1 e cirurgia bariátrica, esta última demonstrando notável eficácia no controle da PA e na redução da medicação em casos de HAR, conforme demonstrado no estudo GATEWAY, um marco na área^{11,12}, oferecem vias promissoras ao visar diretamente os gatilhos neuro-hormonais subjacentes da resistência.

Em última análise, este estudo reforça que, na luta contra a hipertensão grave, a balança é tão importante quanto o esfigmomanômetro. Atingir as metas de PA nessas populações vulneráveis e sub-representadas exige uma mudança de paradigma, passando da escalada puramente farmacológica para a restauração metabólica abrangente.

Palavras-chave

Hipertensão; Pressão Arterial; Obesidade

Correspondência: Eduardo Tibirica •

Instituto Nacional de Cardiologia - Rua das Laranjeiras, 374. CEP 22240-006,

Rio de Janeiro, RJ – Brasil

E-mail: etibi@uol.com.br

Artigo recebido em 25/02/2026, revisado em 04/03/2026, aceito em 04/03/2026

DOI: <https://doi.org/10.36660/abc.20260139>

Referências

1. Cardoso CRL, Salles GF. Refractory Hypertension and Risks of Adverse Cardiovascular Events and Mortality in Patients with Resistant Hypertension: A Prospective Cohort Study. *J Am Heart Assoc.* 2020;9(17):e017634. doi: 10.1161/JAHA.120.017634.
2. Lotufo PA, Pereira AC, Vasconcellos PS, Santos IS, Mill JG, Bensenor IM. Resistant Hypertension: Risk Factors, Subclinical Atherosclerosis, and Comorbidities among Adults-the Brazilian Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil). *J Clin Hypertens.* 2015;17(1):74-80. doi: 10.1111/jch.12433.
3. Costa BVPL, Bulhões F, Macedo C, Improtá-Caríá AC, Aras Júnior R. Impact of Obesity on Patients with Resistant and Refractory Arterial Hypertension: A Cross-Sectional Study. *Arq Bras Cardiol.* 2026; 123(2):e20250627. doi: <https://doi.org/10.36660/abc.20250627i>.
4. Hall ME, Omoto ACM, Hall JE. Obesity, Fatty Kidney, and Hypertension: Potential Role of Aldosterone. *Hypertension.* 2025;82(11):1822-5. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.125.25627.
5. Lambert GW, Patel M, Lambert EA. The Influence of the Sympathetic Nervous System on Cardiometabolic Health in Response to Weight Gain or Weight Loss. *Metabolites.* 2025;15(5):286. doi: 10.3390/metabo15050286.
6. Cavaliere G, Cimmino F, Trinchese G, Catapano A, Petrella L, D'Angelo M, et al. From Obesity-Induced Low-Grade Inflammation to Lipotoxicity and Mitochondrial Dysfunction: Altered Multi-Crosstalk between Adipose Tissue and Metabolically Active Organs. *Antioxidants.* 2023;12(6):1172. doi: 10.3390/antiox12061172.
7. Boillot A, Zoungas S, Mitchell P, Klein R, Klein B, Ikram MK, et al. Obesity and the Microvasculature: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS One.* 2013;8(2):e52708. doi: 10.1371/journal.pone.0052708.
8. Lorenzo A, Estato V, Castro-Faria-Neto HC, Tibirica E. Obesity-Related Inflammation and Endothelial Dysfunction in COVID-19: Impact on Disease Severity. *J Inflamm Res.* 2021;14:2267-76. doi: 10.2147/JIR.S282710.
9. Virdis A, Masi S, Colucci R, Chiriacò M, Uliana M, Puxeddu I, et al. Microvascular Endothelial Dysfunction in Patients with Obesity. *Curr Hypertens Rep.* 2019;21(4):32. doi: 10.1007/s11906-019-0930-2.
10. Tibirica E, Lorenzo AL, Duque MD, Verri VV, Crahim VC. Systemic Functional and Structural Microvascular Alterations in Patients with Resistant Arterial Hypertension versus Non Resistant Hypertension. *Eur Heart J.* 2025;46(Suppl 1):ehaf784.3322. doi: 10.1093/eurheartj/ehaf784.3322.
11. Schiavon CA, Ikeoka DT, Sousa MG, Silva CR, Bersch-Ferreira AC, Oliveira JD, et al. Effects of Gastric Bypass Surgery in Patients with Hypertension: Rationale and Design for a Randomised Controlled Trial (GATEWAY study). *BMJ Open.* 2014;4(9):e005702. doi: 10.1136/bmjopen-2014-005702.
12. Schiavon CA, Bersch-Ferreira AC, Santucci EV, Oliveira JD, Torreglosa CR, Bueno PT, et al. Effects of Bariatric Surgery in Obese Patients with Hypertension: The GATEWAY Randomized Trial (Gastric Bypass to Treat Obese Patients With Steady Hypertension). *Circulation.* 2018;137(11):1132-42. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.032130.

