

ISSN: 1646-8287

NÚMERO
100

ÓRGÃO OFICIAL DA

SOCIEDADE
PORTUGUESA DE
HIPERTENSÃO
Portuguese Society of Hypertension



REVISTA INDEXADA

REVISTA PORTUGUESA DE
HIPERTENSÃO
RISCO CARDIOVASCULAR

EDIÇÃO Nº

100

Endereço electrónico para envio de artigos: revphp@gmail.com

MARÇO/ABRIL 2024

14

ARTIGOS DE REVISÃO

Abordagem diagnóstica na suspeita de Hipertensão Arterial de causa secundária nos cuidados de saúde primários - *Guia de abordagem inicial*

Diagnostic approach to Arterial Hypertension of suspected secondary cause in primary health care - *A guide to the initial approach*

Abordagem diagnóstica na suspeita de Hipertensão Arterial de causa secundária nos cuidados de saúde primários - *Hipertensão de causa endócrina*

Diagnostic approach to Arterial Hypertension of suspected secondary cause in primary health care - *Hypertension of endocrine cause*

36

ARTIGO ORIGINAL

Missão 70/26 - hipertensos controlados após um ano de atividade

Mission 70/26- controlled hypertensive patients after one year of activity

FICHA TÉCNICA

Revista Médica Bimestral, excluída de registo no ICS de acordo com a alínea a) do art. 12 do D. R. n.º 8/99 de Junho de 1999.

ISSN 1646-8287

N.ºs avulsos: 10€ (se solicitado impressão em papel)

Assinatura anual: 35€

Depósito legal: 265384/07

Propriedade:

Grande Mensagem, Edições e Publicidade, Lda.

Av. Bombeiros Voluntários, n.º 52, Loja 8 Sala G

1495-022 Algés

Tel: 91 439 81 85

Fax: 21 357 90 21

E-mail: revpkip@gmail.com

Design gráfico:

Inês Almaça Tlm: 91 485 46 00

E-mail: inesalmaca@hotmail.com

Editor Chefe / Editor-in-Chief

Prof. J. Braz Nogueira

Editor Adjunto / Deputy Editor

Dr. Vitor Ramalhinho

**Conselho Científico Nacional e Internacional
National and International Scientific Board**

Prof. Manuel Carrageta

Prof. Luís Martins

Prof. Gorjão Clara

Prof. Pereira Miguel

Prof. Martins Prata

Prof. Rocha Gonçalves

Prof. Victor Gil

Prof. Luciano Ravara

Prof. Salgado Borges

Prof. Rui Carrapato

Prof. Jose Juanatey

Prof. Josep Redon

Prof. Fernando Nobre

Prof. Pinto Carmona

Prof. Agostinho Monteiro

Prof. Massano Cardoso

Prof. Luz Rodrigues

Prof. Jorge Polónia

Prof. Manuel Bicho

Prof. José Luís Medina

Prof. Davide Carvalho

Prof. Luís Sobrinho

Dr. Alcindo Maciel Barbosa

Dr. Vital Morgado

Dr. Mariano Pego

Dr. Rasiklal Ranchhod

Dr. Lacerda Nobre

Dr. Pastor Santos Silva

Dr. António Jara

Conselho Redactorial / Editorial Board

Prof. Pinto Carmona

Prof. Agostinho Monteiro

Prof. Massano Cardoso

Prof. Jorge Polónia

Prof. Manuel Bicho

Prof. José Luís Medina

Prof. Davide Carvalho

Dr. Luís Calçada Correia

Dr. José Nazaré

Dr. Jorge Cotter

Dra. Teresa Fonseca

Dr. João Maldonado

Dr. Carlos Moreira

Dr. Mesquita Bastos

Dr. José Alberto Silva

Dra. Paula Amado

Dra. Paula Alcântara

Dra. Teresa Rodrigues

Dr. Fernando Pinto

Dr. Pedro Guimarães Cunha

EDITORIAL

E chegamos ao número 100 da nossa Revista!... Parece que foi ontem que assumi o cargo de Editor Chefe por convite da direcção da Sociedade Portuguesa de Hipertensão então presidida pelo prof. Luis Martins. Recordo algumas das considerações que escrevi em 2007 nesse primeiro número relativamente aos objectivos propostos "...divulgação de estudos clínicos e laboratoriais de reconhecida importância, revisão de temas actuais e particularmente importantes na prática clínica, trabalhos de investigação básica e aplicada, estados-da-arte, casos clínicos, comentários a publicações de particular interesse ou polémicas, divulgação de normas nacionais ou internacionais e de trabalhos/comunicações apresentados em Reuniões ou Congressos nacionais ou internacionais em particular nos da nossa Sociedade..."

Julgo que durante estes 17 anos têm vindo a ser cumpridos, com maior ou menor dificuldade, os objectivos enunciados tendo a Revista, como órgão oficial da Sociedade Portuguesa de Hipertensão, constituído uma plataforma que contribuiu para aumentar a visibilidade da investigação e clínica da hipertensão em Portugal. Mais recentemente, a sua indexação durante a Direcção da Sociedade presidida pelo prof. Luis Bronze foi um dos factores que reforçaram a sua afirmação como Revista nacional de referência no campo da hipertensão arterial e risco cardiovascular. Para o êxito da nossa Revista têm tido uma contribuição fundamental, além de todos os autores de artigos publicados, como é evidente, o Editor Adjunto dr. Vitor Ramalhinho, os Conselhos Científico e Redactorial, o secretariado e o corpo editorial e administrativo particularmente na pessoa do dr. Miguel Santa Marta sendo de destacar, igualmente, todo o imprescindível apoio da indústria farmacêutica.

Esperamos continuar a melhorar a qualidade científica da nossa Revista com uma seleção de artigos que contribuam para a divulgação e discussão de informações que permitam um melhor conhecimento da realidade da investigação e prática clínica nacional e internacional e possam contribuir para um diagnóstico, controlo e prevenção da hipertensão arterial e risco cardiovascular mais eficazes. Tentaremos, igualmente, reduzir o tempo entre a recepção dos artigos e a sua eventual publicação. Outro objectivo importante é a obtenção de um factor de impacto que contribuirá, certamente, para o seu prestígio e maior divulgação nacional e internacional. Relembramos mais uma vez que



a nossa Revista já se encontra indexada e está aberta à colaboração de todos os profissionais de saúde que se dediquem particularmente a Hipertensão Arterial e risco cardiovascular.

Neste número 100, além de uma carta da dra. Rosa de Pinho presidente da direcção da nossa Sociedade, são publicados 2 artigos da autoria de Antonio Mateus-Pinheiro e colabs. e de Ana Carreira e colabs. do Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra sobre protocolos de diagnóstico de Hipertensão Arterial Secundária em Cuidados de Saude Primários, sendo o primeiro um guia geral de diagnóstico e o segundo um guia para suspeita de hipertensão de causa endócrina, publicações estas com indiscutível interesse prático.

Por último uma chamada de atenção especial para a publicação do artigo sobre os resultados do primeiro ano de actividade da importante iniciativa da nossa Sociedade designada Missão 70/26, da autoria de Heloíse Ribeiro e colabs., em que já se verifica um controlo tensional em cerca de 60% dos hipertensos seguidos nas USF de Portugal continental.

A finalizar, e reforçando o marco que constitui a publicação da edição 100 da nossa Revista, ficamos a aguardar, e incentivamos, o envio de artigos clínicos e de investigação, casos clínicos, artigos de opinião e/ou revisão, cartas ao editor que possam contribuir para o continuado êxito da Revista Portuguesa de Hipertensão e risco cardiovascular.

J. Braz Nogueira

Texto escrito de acordo com antiga
Norma Ortográfica

Caro leitor,

Após um ano da tomada de posse como presidente da SPH, venho partilhar o que tem sido, uma experiência muito positiva e preenchida, fruto do grande dinamismo desta Sociedade. Tendo como objectivo principal melhorar o grau de controlo dos nossos hipertensos, temos dinamizado várias atividades, atuando nos 3 vetores que são fundamentais para melhorar este panorama: sensibilizar a comunidade para esta problemática, combater a inércia médica e melhorar a adesão terapêutica.

Nos dias 8 a 11 de Fevereiro, tivemos o nosso 18º Congresso de HTA e RCVG que foi, sem dúvida, um sucesso! Foi um congresso muito interessante do ponto de vista científico, e muito participado, onde o *Team based care* foi bem refletido nas partilhas dos diferentes profissionais presentes. Os resumos dos trabalhos apresentados neste congresso estão disponíveis no *site* da SPH e no suplemento da edição 99 da Revista Portuguesa de Hipertensão e Risco Cardiovascular Global.

Para comunicar com os nossos sócios e público em geral (profissional e comunidade), a SPH dispõe de vários meios de comunicação. A informação estrutural mais pertinente sobre a SPH é colocada no *site* e toda atividade social e científica vai sendo partilhada através das redes sociais mais comuns (email, *Facebook*, *Instagram*, *LinkedIn*) e resumida bimensalmente na nossa Newsletter, continuando no entanto, a utilizar os métodos tradicionais de comunicação como os jornais, televisão e rádio.

Como peça fundamental de divulgação científica, temos a nossa **Revista Portuguesa de Hipertensão e Risco Cardiovascular, órgão oficial da Sociedade Portuguesa de Hipertensão**, que completa 100 publicações na edição de março/abril 2024. Neste sentido, gostava de agradecer publicamente a todos os elementos que dinamizaram esta revista e permitiram a sua continuidade, nomeadamente ao Dr. Miguel Santa Marta, o Professor Braz Nogueira, Dr. Vítor Ramalinho, à equipa científica, redatorial, à indústria farmacêutica que se tem mantido presente e a todos os que já enviaram artigos para publicação. A revista atualmente já está indexada e sabemos que isto foi um passo importante na sua evolução e posicionamento da SPH. Incentivo todos os nossos leitores a escreverem um artigo e a fazerem parte desta revista.

Dra. Rosa Maria de Pinho
Presidente da Sociedade Portuguesa de Hipertensão

5ª Edição

SOCIEDADE
PORTUGUESA DE
HIPERTENSÃO
Portuguese Society of Hypertension



Evidências no Diagnóstico e Tratamento de Hipertensão Arterial e Risco Cardiovascular Global

4 & 18 MAIO 2024



Inscrições
adhaa.academy

-  casos clínicos
-  avaliação final
-  certificado de presença

SERVIER*
moved by you

CURSO ESSENCIAL

HIPERTENSÃO ARTERIAL

TÉCNICAS DE MEDIÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL

2ª Edição

15 DE JUNHO | MANHÃ | ONLINE

DESTINATÁRIOS: MÉDICOS, ENFERMEIROS, FARMACÊUTICOS,
NUTRICIONISTAS E TÉCNICOS DE SAÚDE.

Mais informações em:
www.sphta.org.pt

SOCIEDADE
PORTUGUESA DE
HIPERTENSÃO
Portuguese Society of Hypertension





CURSO
DIFERENCIADO EM
**HIPERTENSÃO
ARTERIAL**

2ª Edição

17 & 18
OUTUBRO 2024
Lisboa

Mais informações em:
www.sphta.org.pt



SAVE THE DATE

20th Hypertension
Summer School



Local a anunciar

24 - 27th **October 2024**

ABORDAGEM DIAGNÓSTICA NA SUSPEITA DE HIPERTENSÃO ARTERIAL DE CAUSA SECUNDÁRIA NOS CUIDADOS DE SAÚDE PRIMÁRIOS - GUIA DE ABORDAGEM INICIAL

DIAGNOSTIC APPROACH TO ARTERIAL HYPERTENSION OF SUSPECTED SECONDARY CAUSE IN PRIMARY HEALTH CARE - A GUIDE TO THE INITIAL APPROACH

António Mateus-Pinheiro^{1,2*}, Ana Carreira^{3*}, Rita Silva^{4*}, Vítor Coutinho-Teixeira⁵, Rogério Ferreira^{1,2,□}

¹ Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, Portugal

² Faculdade de Medicina, Universidade de Coimbra, Portugal

³ Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, Portugal

⁴ Serviço de Nefrologia, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, Coimbra, Portugal

⁵ Unidade de Saúde Familiar Fafe Sentinela, ACeS do Alto Ave, Portugal

* Os autores contribuíram de igual forma para o trabalho.

□ Autores correspondentes: apinheiro@chuc.min-saude.pt e rogerioferreira@chuc.min-saude.pt

<https://doi.org/10.58043/rphrc.122>

Palavras-Chave:

hipertensão arterial secundária; cuidados de saúde primários; hipertensão resistente; risco cardiovascular

Keywords:

secondary arterial hypertension; primary health care; resistant hypertension; cardiovascular risk.

Resumo

A hipertensão arterial (HTA) de causa secundária corresponde a 5 - 10% dos casos de HTA, apresentando morbimortalidade acrescida em comparação com a HTA primária. Por outro lado, tem origem em patologias potencialmente tratáveis e reversíveis, com abordagem específica, o que torna fundamental a sua identificação o mais precocemente possível. O médico de Medicina Geral e Familiar (MGF) é, geralmente, o primeiro ponto de contacto do doente com o sistema de saúde e o prestador de cuidados de continuidade, pelo que tem um papel essencial na identificação precoce de HTA secundária, bem como na referência atempada do doente para a consulta hospitalar especializada, quando justificado. Nesta série de artigos, propomos uma abordagem prática e simplificada (mas não simplista) no diagnóstico da HTA, com suspeita de causa secundária, no contexto de Cuidados de Saúde Primários (CSP). Pretende-se, assim, que o presente guia diagnóstico, estruturado em várias partes, sirva de apoio ao médico de MGF na abordagem do doente com HTA de presumível causa secundária, naquela que deverá ser uma cooperação constante entre os CSP e as equipas hospitalares dedicadas ao estudo desta entidade clínica.

Abstract

Secondary Arterial Hypertension (AHT) is responsible for 5 to 10% of all cases of AHT and presents increased morbimortality when compared to primary AHT. Secondary AHT stems from a diverse group of medical conditions, which are potentially reversible, or even curable, through specific management approaches. The potential to effectively reverse this group of diseases and, by consequence, the associated AHT accounts for the need to promptly diagnose these forms of secondary AHT. Primary care (PC) physicians are generally the first line of medical care to the population and have a fundamental role in early diagnosis of secondary AHT, as well as in patient referral to hospital specialized consultation, if appropriate.

In this series of articles, we propose a practical and simplified (but not, by any means, simplistic) approach to the diagnosis of AHT with suspected secondary etiology, within the primary health care setting. With this group of articles, we aim to provide to PC physicians a diagnosis guide to support the approach to patients with suspected secondary AHT, a clinical challenge that must be based on a constant cooperation between PC and hospital teams dedicated to study this clinical entity.

1. Âmbito e Definições

A hipertensão arterial sistémica (HTA) é um factor de risco *major* para doença cardiovascular, sendo hoje reconhecida enquanto principal fator de risco para carga global de doença¹. A HTA prevalece nos dias que correm

como um problema de saúde pública com expressão a nível mundial, estimando-se que mais de 1,4 biliões de indivíduos apresentem elevação da pressão arterial, de entre os quais apenas 14% apresentam controlo eficaz da mesma². Em Portugal, a taxa de prevalência na população



entre 18 a 90 anos é superior a 40%, nomeadamente 44,4% entre os indivíduos do sexo masculino e 40,2% no sexo feminino³.

Tendo em consideração a sua etiologia, classifica-se a hipertensão arterial sistémica em primária ou secundária (**Tabela 1**). Em mais de 90% dos casos não se identifica

causa, pelo que a HTA é classificada enquanto primária (também designada de idiopática ou *essencial*)⁴. Por oposição, em 5 a 10% dos casos é estabelecida uma causa secundária, potencialmente tratável e reversível⁴.

A identificação de sinais e sintomas sugestivos de causa secundária e o estudo e orientação terapêutica destes

Tabela 1. Classificação e definições da hipertensão arterial (HTA) sistémica

| Classificação | PA sistólica (mmHg) | | PA diastólica (mmHg) |
|--------------------------------------|---------------------|------|----------------------|
| Normal | 120 - 129 | e/ou | 80 - 84 |
| Normal Alto | 130 - 139 | e/ou | 85 - 89 |
| Grau I | 140 - 159 | e/ou | 90 - 99 |
| Grau II | 160 - 179 | e/ou | 100 - 109 |
| Grau III | ≥ 180 | e/ou | ≥ 110 |
| Urgência Hipertensiva ^a | ≥ 180 | e/ou | ≥ 120 |
| Emergência Hipertensiva ^b | ≥ 180 | e/ou | ≥ 120 |
| Sistólica Isolada ^c | ≥ 140 | e | < 90 |

Definições

HTA Primária (Idiopática ou *Essencial*)

Diagnóstico de hipertensão arterial, na ausência de causa secundária identificável; corresponde a 90 - 95% dos casos.

HTA Secundária

Diagnóstico de hipertensão arterial na dependência de uma patologia subjacente potencialmente tratável; corresponde a 5 - 10% dos casos.

HTA Resistente

Definida como pressão arterial que se mantém persistentemente acima do alvo terapêutico (confirmada por MAPA ou AMPA e tendo sido excluídas causas de pseudo-resistência, como a não adesão terapêutica), apesar do uso concomitante de três agentes anti-hipertensores de classes farmacológicas distintas, nas doses máximas toleradas, um dos quais deverá pertencer à classe dos diuréticos. Doentes com pressão arterial com bom controlo com a utilização de quatro (ou mais) fármacos também cumprem critérios de hipertensão resistente.^c

^a na ausência de lesões agudas de órgão alvo mediadas pela HTA. ^b ou qualquer outro valor de pressão arterial na presença de lesões agudas de órgão alvo mediadas pela HTA.

^c Também classificada em Grau I, II ou III de acordo com os intervalos de PA sistólica indicados. ^d ESC/ESH, 2018.

MAPA - Monitorização Ambulatória da Pressão Arterial; AMPA - Auto-Meção da Pressão Arterial

doentes enquadram-se em exercícios diagnósticos desafiantes, que requerem profissionais de saúde diferenciados no estudo e diagnóstico de HTA, naquela que deverá ser uma cooperação constante entre os Cuidados de Saúde Primários (CSP) e as equipas hospitalares dedicadas ao estudo desta entidade clínica. Neste sentido, o médico de Medicina Geral e Familiar (MGF), por ser primeiro ponto de contacto do doente com o sistema de saúde e o prestador por excelência de cuidados de continuidade, desempenha um papel essencial na identificação precoce da HTA secundária. Para tal deve estar sensibilizado e alerta para determinadas pistas diagnósticas que, quando presentes, motivem a aplicação de algoritmos de atuação eficazes na abordagem inicial destes doentes.

Assim, nesta série de 4 artigos propõe-se uma abordagem prática para o diagnóstico de HTA secundária no contexto dos CSP, não sendo foco deste guia o diagnóstico e tratamento da HTA de causa primária, nem tão pouco a HTA em populações específicas, nomeadamente na grávida ou na faixa pediátrica inferior aos 16 anos de idade.

2. Abordagem Inicial

A avaliação e estudo inicial do doente com HTA deve ser orientado com base na etiologia provável e o grau de dificuldade em atingir o controlo dos níveis de pressão arterial, dado que são várias as causas de HTA secundária que levam à instalação de HTA resistente⁵. Doentes com HTA de presumível causa primária devem ser submetidos a um estudo inicial relativamente limitado, uma vez que se encontra comprovado que um estudo laboratorial e imagiológico exaustivo nestes doentes tem pouco valor para o clínico⁴. O mesmo não se aplica aos doentes que apresentem sinais ou sintomas que apontem para eventual causa secundária, que deverão motivar um estudo mais extenso e dirigido à etiologia suspeita.

Na presença de HTA de causa secundária, a estratégia terapêutica mais eficaz é habitualmente aquela que incide no mecanismo específico responsável pela elevação da pressão arterial e que, uma vez corrigido, conduz comumente à normalização parcial ou total do perfil de pressão arterial sistémica. Importa, pois, que na presença de um doente com HTA, o clínico conduza a avaliação inicial no sentido de reconhecer sinais clínicos

que constituam pistas sugestivas do diagnóstico de HTA secundária.

2.1. Suspeição clínica de HTA de causa secundária – Características clínicas gerais

No contexto dos CSP é importante a colheita de anamnese cuidada, complementada com um exame físico rigoroso, dirigidos às seguintes pistas clínicas que devem levar à suspeição de HTA de presumível causa secundária (**Tabela 2**)⁵:

- i. **Labilidade no perfil hipertensivo** ou **aumento agudo da pressão arterial** em doente previamente bem controlado;
- ii. **HTA Grau 3** ou **resistente** (**Tabela 1**);
- iii. **HTA maligna** ou **rapidamente progressiva** (tipicamente em doentes com HTA grave e lesão de órgão alvo mediada pela HTA, como sendo lesão renal aguda na ausência de outro fator etiológico conhecido, défice neurológico *de novo*, insuficiência cardíaca, hemorragia retiniana ou papiledema);
- iv. HTA em doente com **menos de 40 anos de idade**, sem história familiar de HTA ou outro fator de risco *major* para HTA;
- v. Diagnóstico de HTA que tenha ocorrido comprovadamente em **idade anterior ao início da puberdade**;
- vi. HTA associada à documentação de **distúrbio hidroeletrólítico** (p.e. hipocaliémia).
- vii. Assimetria significativa de pressão arterial entre os dois membros superiores ou entre os membros superiores e os inferiores.

Para além destes indícios clínicos gerais, é importante estar familiarizado com achados clínicos e analíticos sugestivos de formas específicas de HTA de causa secundária, que serão abaixo abordados e que deverão motivar estudo aprofundado do doente, em articulação com equipas multidisciplinares a nível hospitalar.

2.2. Suspeição clínica de HTA de causa secundária Renovascular

A patologia renovascular constitui uma das principais causas de HTA secundária. São vários os achados clínicos


Tabela 2. Achados clínicos sugestivos de HTA de causa secundária

| Doença | Características Clínicas e/ou Analíticas Sugestivas |
|--|---|
| Geral | <ul style="list-style-type: none"> • Presença de HTA resistente; • Aumento agudo da PA em doente previamente bem controlado; • HTA com início comprovado antes da puberdade; • Idade < 40 anos, sem história familiar de HTA, sem obesidade. |
| Doença Renovascular | <ul style="list-style-type: none"> • Aumento agudo da creatinina sérica inexplicável e/ou aumento agudo e persistente da creatinina sérica em pelo menos 50 %, após toma de IECA, ARA ou inibidor da renina; • HTA moderada a severa, em doente com doença aterosclerótica difusa ou rim atrófico ou assimetria renal em > 1,5 cm, não explicável por outras causas; • HTA moderada a severa associada a episódios recorrentes e abruptos de edema agudo do pulmão (flash); • Início de HTA após os 55 anos, com valores de PA > 160/ 100 mmHg; • Sopro abdominal, sistólico e/ou diastólico. |
| Doença Renal Primária | <ul style="list-style-type: none"> • Valor da creatinina sérica aumentado; • Alterações persistentes na bioquímica e sedimento urinários. |
| Iatrogenia Medicamentosa / HTA induzida por drogas | <ul style="list-style-type: none"> • Aumento da PA de novo ou progressão com relação com o tempo de exposição ao fármaco/ droga; as classes farmacológicas com potencial hipertensivo podem ser consultadas da Tabela 3. |
| Feocromocitoma | <ul style="list-style-type: none"> • Labilidade nos valores de PA, com subidas paroxísticas; • Triade - cefaleia ("<i>pulsátil</i>"), palpitações e hipersudorese. |
| Hiperaldosteronismo Primário | <ul style="list-style-type: none"> • Hipocaliémia não explicável por outras causa (> 50% dos doentes são, no entanto, normocaliémicos). |
| Síndrome de Cushing (hipercortisolismo) | <ul style="list-style-type: none"> • Fácies Cushingóide; Obesidade Central; Fraqueza Muscular proximal e Equimoses fáceis/espontâneas; • Possível história de toma prolongada de glucocorticóides. |
| Apneia Obstrutiva do Sono | <ul style="list-style-type: none"> • HTA resistente em doente obeso; • Roncopatia e/ou episódios de apneia durante o sono, presenciados por terceiros; • Sonolência diurna, fadiga crónica, queixas de alterações mnésicas e dificuldade de concentração. |
| Coarctação da Aorta | <ul style="list-style-type: none"> • Elevação da HTA nos membros superiores, com atraso / diminuição dos pulsos femorais, ou PA reduzida ou não mensurável nos membros inferiores. |
| Hiper- / Hipotiroidismo | <ul style="list-style-type: none"> • Sintomas de hiper- ou hipotiroidismo; • Alterações correspondentes no doseamento TSH e T4 livre. |
| Hiperparatiroidismo Primário | <ul style="list-style-type: none"> • Valor do cálcio sérico aumentado. |

associados a probabilidade aumentada da HTA em estudo ser secundária a causa renovascular (*a abordagem e estudo diagnóstico da HTA secundária a presumível causa renal encontra-se detalhada na Parte 2 desta série de artigos*). De um modo sumário, aumentam o índice de suspeição de HTA secundária a etiologia renal os seguintes achados (Tabela 2)⁶:

- i. Qualquer uma das **características clínicas gerais**, já acima mencionadas (*vide secção anterior*);
- ii. **HTA severa** (pressão arterial sistólica ≥ 180 mmHg e/ou pressão arterial diastólica ≥ 120 mmHg), em **idade superior a 55 anos**;
Declínio da função renal, não explicável por outra causa, durante terapêutica antihipertensora, particularmente se verificada uma subida aguda e persistente na creatinina plasmática superior a 50%, que ocorra durante a primeira semana de instituição de tratamento com um Inibidor da Enzima Conversora da Angiotensina (IECA) ou um Antagonista do Receptor da Angiotensina II (ARA);
- iii. **HTA severa** em doente com **doença aterosclerótica difusa**, particularmente se idade superior a 50 anos;
- iv. **HTA severa** em doente com **rim atrófico** por causa desconhecida ou **assimetria na dimensão dos rins > 1,5 cm**;
- v. **HTA severa** em doente com **episódios recorrentes de edema agudo do pulmão** (“*flash*” *pulmonary edema*) ou **insuficiência cardíaca refratária** à terapêutica descongestionante e modificadora de prognóstico, que se acompanhe de deterioração da função renal e que justifiquem admissão hospitalar frequente;
- vi. **Sopro abdominal** sisto-diastólico com lateralização (sensibilidade 40%; especificidade 99%).

2.3. Suspeição clínica de hipertensão arterial secundária de outras causas

Perante achados clínicos ou laboratoriais específicos, deve ser equacionado estudo dirigido a causas menos prevalentes de HTA secundária (Tabela 2)⁶:

- i. **Doença renal primária**: sugerida pela elevação da creatinina plasmática e/ou alterações em análise sumária da urina (*a abordagem e estudo diagnóstico da HTA secundária a presumível causa renal encontra-se detalhada na Parte 2 desta série de artigos*)⁵;
- ii. **Hiperaldosteronismo primário**: a hipocaliémia de causa não explicada constitui-se como um dos principais achados clínicos sugestivos desta entidade (no entanto, mais de metade dos doentes apresenta níveis de potássio plasmático no intervalo normal à data do diagnóstico). Outros achados sugestivos são hipernatremia ligeira, HTA resistente e/ou HTA na presença de incidentaloma suprarrenal⁵;
- iii. **Feocromocitoma**: deve ser equacionado na presença de elevações abruptas e paroxísticas da pressão arterial, principalmente na presença da *tríade* cefaleia pulsátil- palpitações - hipersudorese⁵;
- iv. **Síndrome de Cushing**: deve ser considerado em doentes (incluindo aqueles sob terapêutica crónica com corticóides sistémicos) com os achados clínicos de fâcies Cushingóide, obesidade central, fraqueza muscular proximal e/ou equimoses faciais em doente com HTA habitualmente resistente⁵;
- v. **Outras causas endócrinas**: habitualmente na presença de HTA resistente, a HTA pode ser associada a hipotireoidismo ou hipertireoidismo (quando na presença de sintomas sugestivos e as alterações correspondentes de tireotrofina / TSH), bem como a hiperparatiroidismo primário (muitas vezes equacionado perante aumento dos níveis de cálcio plasmáticos). *A abordagem e estudo diagnóstico da HTA secundária a presumível causa endócrina encontra-se detalhada na Parte 3 desta série de artigos*.
- vi. **Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono**: mais comumente identificada em homens obesos com roncopatia durante o período do sono. Outros sintomas devem aumentar a suspeita desta etiologia, nomeadamente cefaleias, sonolência e fadiga diurnas, défice



de concentração, alterações do humor e HTA resistente;

- vii. **Contraceptivos Oraís:** associados com frequência ao aumento do perfil basal da pressão arterial sistémica, podem por vezes associar-se ao desenvolvimento de HTA (**Tabela 3**);
- viii. **Coarctação da Aorta:** merece particular relevo em doentes em idade pediátrica, visto assumir-se como uma importante causa de

HTA secundária nesta faixa etária. Hipertensão nos membros superiores com atraso braquio-femoral (atraso ou diminuição da intensidade do pulso femoral) e baixa pressão arterial medida nos membros inferiores são achados frequentes nestes doentes. No doente adulto, a Sociedade Europeia de Hipertensão e Cardiologia (ESH/ESC) recomenda que na avaliação inicial se proceda à avaliação de possível coarctação da aorta, que envolve a palpação simultânea

Tabela 3. Fármacos e substância não farmacológicas, de uso comum, com potencial hipertensivo

| | |
|--------------------------------|--|
| Classes Farmacológicas | <ul style="list-style-type: none"> • Contraceptivos orais com estrogénios / Terapêutica Hormonal de Substituição • Esteróides anabolizantes • Anti-inflamatórios não esteróides (AINEs); incluem-se inibidores selectivos e não selectivos da ciclo-oxigenase-2. • Inibidores da recaptação da serotonina e da noradrenalina (ex. venlafaxina) • Inibidores da monoamina oxidase (ex. moclobemida, tranilcipromina) • Antipsicóticos atípicos (ex. clozapina) • Simpaticomiméticos: <ul style="list-style-type: none"> - Descongestionantes nasais (ex. Fenilefrina); - Agentes anorexígenos (ex. Bupropion/ Naltrexona; dietilpropion); - Estimulantes (ex. metilfenidato, modafinil); - Drogas de abuso (ex. anfetaminas, cocaína). • Estimuladores da hematopoiese (ex: darbopoiatina, epoietina) • Agentes de quimioterapia (ex: inibidores da tirosina cinase; bloqueadores da via VEGF) • Inibidores da Calcineurina (ex: ciclosporina) • Álcool (abuso etílico) |
| Substâncias não farmacológicas | <ul style="list-style-type: none"> • Produtos com elevado teor de cafeína (ex. chá preto, chá verde, coca-cola); • Bebidas energéticas; • Suplementos de ervanárias (ex: ginseng, guaraná); • Suplementos proteicos. |

dos pulsos braquial e femoral para deteção da amplitude e atraso braquio-femoral, bem como a medição da pressão arterial em ambos os membros superiores (MS) e num dos membros inferiores (MI): uma diferença MS-MI \geq 20 mmHg favorece o diagnóstico de coarctação da aorta⁵.

3. Critérios de referência à consulta especializada em hipertensão arterial

Numa perspectiva global, a Sociedade Portuguesa de Medicina Interna (SPMI) recomenda alguns critérios gerais de referência para consulta especializada em

HTA e que estão explanados na **Tabela 4**⁷.

4. Conclusão: estudo de HTA secundária numa perspectiva de custo-benefício

No contexto dos CSP, a abordagem inicial ao doente com HTA *de novo* requer o reconhecimento pronto da HTA idiopática enquanto entidade nosológica prevalente, que exigirá um estudo complementar inicial limitado. Do mesmo modo, é fundamental que existam profissionais diferenciados e treinados de modo a estarem capacitados para reconhecer constelações de sinais/ sintomas clínicos e alterações analíticas e/ ou imagiológicas que apontem para provável etiologia

Tabela 4. Critérios de Referência a consulta especializada em hipertensão arterial

HTA resistente

- Critérios de HTA resistente (como definidos na **Tabela 1**), independentemente da causa, após exclusão de não adesão terapêutica.

Suspeita de HTA secundária

- HTA em idade jovem (< 40 anos);
- Doentes **sem outros factores de risco** (ex: sem história familiar, sem obesidade, sem diabetes mellitus);
- Antecedentes de **HTA na infância**;
- Antecedentes de **Emergência(s) Hipertensiva(s)**;
- HTA **Grau 3**;
- **Aumento súbito da PA em doente previamente estável** e que aderira à terapêutica e/ou com doença aterosclerótica difusa;
- MAPA com **HTA noturna** ou ausência de diminuição da PA sistólica noturna em \geq 10% comparativamente à diurna;
- PAS < 140 mmHg e PAD < 90 mmHg, em doente que apresente **lesões de órgão-alvo** (ex: retinopatia, HVE, nefropatia hipertensiva);
- Sempre que após início de anti-hipertensor(es) apresentar:
 - diminuição excessiva do potássio sérico, com dose baixa de diurético
 - diminuição marcada da TFG após início de ARA ou IECA em baixa dose
 - diminuição dos valores de PA, embora com manutenção de labilidade significativa no controlo da mesma.

Suspeita de HTA mascarada ou hipotensão ortostática

PAS - Pressão Arterial Sistólica; PAD - Pressão Arterial Diastólica; HVE - Hipertrofia Ventricular Esquerda; TGF - Taxa de Filtração Glomerular



Abordagem inicial ao doente com HTA^a nos cuidados de saúde primários

- HTA sustentadamente >150/100mmHg ou de grau 2 ou 3?
- HTA maligna ou rapidamente progressiva com LOA?
- Início de HTA em idade jovem (<40 anos), sem outro factor de risco cardiovascular ou história familiar de HTA?
- HTA com início comprovado antes da puberdade?
- HTA associada a distúrbio hidroelectrolítico (ex. hipocaliémia)?

Não

Sim

HTA Essencial / Primária provável
(90-95% dos casos)

Iniciar terapêutica.
Investigação complementar limitada.

Se HTA resistente^b ou Aumento súbito da PA em doente previamente bem controlado

Suspeita de HTA Secundária (5-10% dos casos)

HTA nos membros superiores, com atraso braquiofemoral e baixa pressão arterial nos membros inferiores.

suspeita de

Coarctação da Aorta
Causa importante de HTA em idade pediátrica.

Aumento da PA ou progressão em relação com história exposicional a fármacos/ substância com potencial hipertensivo. (Tabela 3)

Doente de alto risco Sem segurança na substituição/ suspensão de fármacos?

Sim

Não

Substituir/ suspender substância latrogénica.

Se dificuldade

Características clínicas ou analíticas que sugiram Doença Renovascular ou Doença renal primária (Tabela 2)

Ver Algoritmo de Abordagem à suspeita de HTA de causa renal (Parte 2)

Características clínicas ou analíticas que sugiram Endocrinopatia (Tabela 2)

Ver Algoritmo de Abordagem à suspeita de HTA de causa endócrina (Parte 3)

Características clínicas ou analíticas que sugiram Apneia Obstrutiva do Sono (Tabela 2)

Ver Algoritmo de Abordagem à suspeita de HTA secundária à Apneia Obstrutiva do Sono (Parte 4)

Referenciar para consulta especializada em meio hospitalar

^a Assume-se, aqui, diagnóstico confirmado segundo as recomendações internacionais para diagnóstico de HTA e excluídas causas de pseudo-resistência como a não adesão terapêutica;

^b Ver definição de HTA resistente na TABELA 1.

secundária (**Figura 1**), passível de ser referenciada para estudo complementar em meio hospitalar. Será nesta identificação e seleção criteriosa de doentes a serem estudados quanto à presença de HTA de presumível causa secundária, que se pode estabelecer

a melhor relação custo-benefício no estudo da doença hipertensiva em Portugal, otimizando a alocação de recursos humanos e financeiros e minimizando a obstinação diagnóstica no doente hipertenso sem sinais de alarme.

Box 1.

Pontos Chave - Parte I

- i.** Até 10% dos casos de HTA são secundários a causa potencialmente tratável e reversível. O médico de medicina geral e familiar desempenha um papel essencial no estudo e abordagem inicial destes doentes;
- ii.** É fundamental reconhecer a HTA primária (idiopática ou essencial) enquanto entidade nosológica prevalente, a carecer de estudo complementar inicial limitado;
- iii.** Labilidade nos valores de PA, HTA Grau 3 ou resistente, HTA em idade ≤ 40 anos ou HTA associada a distúrbio hidroelectrolítico (p.e. hipocaliemia) são algumas das pistas clínicas que podem sugerir HTA de causa secundária;
- iv.** Uma anamnese e exame objectivo cuidadosos, adjuvada de exames complementares de fácil acesso, permite em várias ocasiões a identificação de causa específica de HTA secundária, com abordagem própria;
- v.** HTA em idade jovem, HTA resistente, Antecedentes de emergências hipertensivas, HTA noturna, Aumento súbito da PA em doente previamente controlado ou suspeita de HTA mascarada são alguns dos critérios que devem motivar referência para consulta hospitalar especializada em hipertensão arterial.

Bibliografia

1 Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M *et al.* 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J* 2018; **39**: 3021–3104.

2 Dinis PG, Cachulo MC, Fernandes A, Paiva L, Gonçalves L. Secondary Arterial Hypertension: Uncertainties in Diagnosis. *Acta Médica Port* 2017; **30**: 493–496.

3 Polonia J, Martins L, Pinto F, Nazare J. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension and salt intake in Portugal: changes over a decade. The PHYSA study. *J Hypertens* 2014; **32**: 1211–1221.

4 Carey RM, Calhoun DA, Bakris GL, Brook RD, Daugherty SL, Dennison-Himmelfarb CR *et al.* Resistant Hypertension: Detection, Evaluation, and

Management: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Hypertens Dallas Tex* 1979 2018; **72**: e53–e90.

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. *Circulation* 2008; **117**: e510–526.

6 Textor SC, Lerman L. Renovascular hypertension and ischemic nephropathy. *Am J Hypertens* 2010; **23**: 1159–1169.

7 Seabra FL *et al.* *Guia do Internista na Consulta Externa*, Edição 2019. Sociedade Portuguesa de Medicina Interna 2019.

ABORDAGEM DIAGNÓSTICA NA SUSPEITA DE HIPERTENSÃO ARTERIAL DE CAUSA SECUNDÁRIA NOS CUIDADOS DE SAÚDE PRIMÁRIOS - HIPERTENSÃO DE CAUSA ENDÓCRINA

DIAGNOSTIC APPROACH TO ARTERIAL HYPERTENSION OF SUSPECTED SECONDARY CAUSE IN PRIMARY HEALTH CARE - HYPERTENSION OF ENDOCRINE CAUSE

Ana Carreira^{1*}, António Mateus-Pinheiro^{2,3*□}, Rita Silva^{4*}, Miguel Melo¹, Vítor Coutinho-Teixeira⁵, Rogério Ferreira^{2,3,□}

¹ Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, Portugal

² Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, Portugal

³ Faculdade de Medicina, Universidade de Coimbra, Portugal

⁴ Serviço de Nefrologia, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, Coimbra, Portugal

⁵ Unidade de Saúde Familiar Fafe Sentinela, ACeS do Alto Ave, Portugal

* Os autores contribuíram de igual forma para o trabalho.

□ Autores correspondentes: apinheiro@chuc.min-saude.pt e rogerioferreira@chuc.min-saude.pt

<https://doi.org/10.58043/rphrc.123>

Palavras-Chave:

hipertensão arterial secundária, hiperaldosteronismo primário, cuidados de saúde primários; rastreio

Resumo

As doenças endócrinas são causas frequentes de hipertensão arterial (HTA) secundária, sendo o hiperaldosteronismo primário a etiologia endócrina mais comum. Ao contrário das restantes causas endócrinas, o hiperaldosteronismo primário não tem fenótipo clínico característico, sendo frequentemente diagnosticado erradamente como HTA essencial. No entanto, associa-se a uma morbi-mortalidade muito superior à da HTA essencial, com potencial de melhoria significativa ou cura com terapêutica dirigida. Por esse motivo, o seu rastreio é atualmente recomendado na maioria dos doentes com HTA e características sugestivas de causa secundária, começando ao nível dos cuidados de saúde primários. No entanto, esta patologia continua a ser rastreada apenas numa minoria dos doentes com HTA. Assim, torna-se essencial sublinhar a importância do teste de rastreio e simplificar a sua abordagem na prática clínica. Nesse intuito, propomos um algoritmo simplificado, para promover o diagnóstico e tratamento desta patologia em Portugal, de forma a diminuir o seu impacto negativo nos doentes e nos custos em saúde.

Abstract

Endocrine diseases are frequent causes of secondary hypertension, and primary hyperaldosteronism is the most common endocrine cause of hypertension. Unlike other endocrine diseases, primary hyperaldosteronism has no typical phenotypic characteristics, and is often misdiagnosed as essential hypertension. It is, however, associated with much higher morbidity and mortality than essential hypertension. Targeted therapy for hyperaldosteronism allows for the cure or significant improvement of hypertension; therefore, its screening is currently recommended in most patients with suspicion of secondary hypertension, starting at the primary health care level. However, primary hyperaldosteronism continues to be screened in only a minority of patients with hypertension. Thus, it is essential to underline the importance of screening and to simplify its approach in clinical practice. To this end, we propose a simplified algorithm to increase the diagnosis and treatment of primary hyperaldosteronism in Portugal, and to reduce its negative impact on patients and health costs.

1. Âmbito e Definições

A HTA secundária corresponde a cerca de 5-10% dos casos de HTA¹. O atraso ou ausência do seu diagnóstico é uma das principais causas de HTA não controlada em doentes medicados com vários anti-hipertensores². O surgimento de HTA de grau 2 ou 3 em idade jovem (<40 anos), o agravamento súbito de HTA previamente controlada ou o diagnóstico de HTA resistente são fatores

sugestivos de HTA secundária (a abordagem inicial HTA de presumível causa secundária encontra-se detalhada na **Parte 1** desta série de artigos).

Patologias do foro endócrino são responsáveis por 5-10% dos casos de HTA¹. O hiperaldosteronismo primário é a etiologia mais comum entre as causas endócrinas, mas várias outras patologias podem desencadear HTA, como os tumores produtores de catecolaminas



(feocromocitoma/paraganglioma), hipercortisolismo (síndrome de Cushing), acromegália, hipertireoidismo, hipotireoidismo, hiperparatiroidismo primário, entre outras. À exceção do hiperaldosteronismo primário, que frequentemente se manifesta por HTA isolada, a maioria das restantes apresenta características clínicas e/ou bioquímicas sugestivas, que devem motivar a sua investigação (**Figura 1**). Pela sua maior prevalência e desafio diagnóstico optou-se por aqui abordar, em maior detalhe, o Hiperaldosteronismo Primário. As principais características das restantes patologias encontram-se sumariadas na **Tabela 1**.

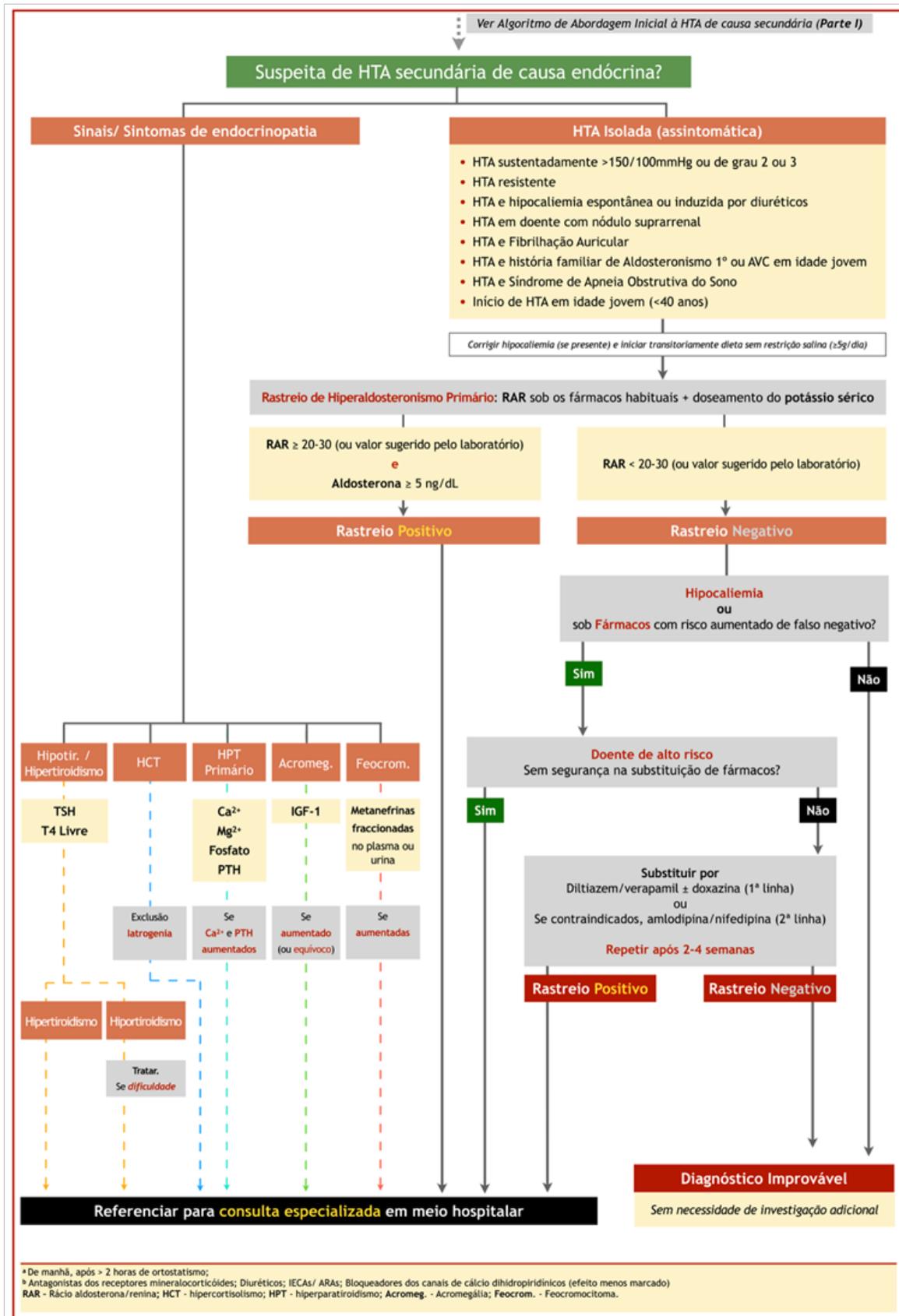
2. Hiperaldosteronismo primário

Prevalência, etiologia e manifestações clínicas

O Hiperaldosteronismo Primário é uma causa tratável de HTA, causada por secreção excessiva de aldosterona de forma independente do sistema renina-angiotensina. Apesar de anteriormente ser considerado raro, atualmente reconhece-se que não só é frequente, como corresponde a uma das causas mais comuns de HTA secundária, com prevalência estimada em 5-10% de todos os casos de HTA e que aumenta com a severidade da HTA: 3,9% na HTA de grau 1; 9,7% de grau 2 e 11,8% de grau 3, atingindo

Tabela 1. Achados clínicos e analíticos sugestivos de HTA de causa secundária endócrina.

| Doença | Características Clínicas | Alterações Analíticas |
|-------------------------------------|---|--|
| Hiperaldosteronismo Primário | <ul style="list-style-type: none"> Habitualmente sem características clínicas próprias que acompanhem a HTA | <ul style="list-style-type: none"> Hipocaliemia ou caliemia no limite inferior do normal não explicável por outras causas ou induzida por diuréticos (> 50% dos doentes têm, no entanto, caliemia normal). |
| Feocromocitoma/Paraganglioma | <ul style="list-style-type: none"> Labilidade nos valores de PA, com subidas paroxísticas; Triade - cefaleia ("pulsátil"), palpitações e hipersudorese. Ansiedade; náuseas e vômitos | <ul style="list-style-type: none"> Aumento das metanefrinas livres plasmáticas ou fracionadas na urina. |
| Hipercortisolismo | <ul style="list-style-type: none"> Face em lua cheia, plétora facial, hirsutismo, acne, obesidade centripeta, estrias violáceas; Alteração do humor, irregularidades menstruais; Hematomas fáceis, fraqueza muscular proximal; | <ul style="list-style-type: none"> Aumento do cortisol livre urinário e/ou do cortisol salivar noturno em 2 medições e/ou 1 teste de supressão noturna com Dexametasona (1mg) positivo. |
| Acromegália | <ul style="list-style-type: none"> Edema de tecidos moles com alargamento das extremidades; Macroglossia, rouquidão. | <ul style="list-style-type: none"> Aumento do IGF1 |
| Hiper- / Hipotireoidismo | <ul style="list-style-type: none"> Sintomas típicos de hipo- ou hipertireoidismo. | <ul style="list-style-type: none"> Alterações correspondentes no doseamento TSH e T4 livre. |
| Hiperparatiroidismo Primário | <ul style="list-style-type: none"> Dores osteoarticulares, dor abdominal, cólica renal, fadiga. | <ul style="list-style-type: none"> Aumento do cálcio sérico e PTH. |



• De manhã, após > 2 horas de ortostatismo;
 * Antagonistas dos receptores mineralocorticóides; Diuréticos; IECAs/ ARAs; Bloqueadores dos canais de cálcio dihidropiridínicos (efeito menos marcado)
 RAR - Rácio aldosterona/renina; HCT - hipercortisolismo; HPT - hiperparatiroidismo; Acromeg. - Acromegália; Feocrom. - Feocromocitoma.



valores de 20% na HTA resistente^{2,3}. A maioria (60-66%) dos casos tem como etiologia a hiperplasia bilateral das suprarrenais, preconizando-se terapêutica médica, mas 30-35% têm origem num adenoma da suprarrenal produtor de aldosterona, com possibilidade de terapêutica cirúrgica curativa¹. Apesar da apresentação clássica do hiperaldosteronismo primário ser HTA de difícil controlo e hipocaliemia, a evidência atual reflete que apenas uma minoria dos doentes apresenta hipocaliemia e que os valores de pressão arterial se inserem num espetro que pode ter início em valores normais (fase subclínica) e progredir até HTA severa²⁻⁵. Adicionalmente, os casos de hiperplasia bilateral das suprarrenais têm geralmente fenótipos mais ligeiros, com menor prevalência de hipocaliemia e menor severidade da HTA⁷.

Comparando com o mesmo grau de HTA essencial, a HTA por hiperaldosteronismo primário associa-se a maior morbimortalidade cardiovascular⁷⁻⁹. Isto é explicado pelo excesso de aldosterona, que promove a hipertrofia, *remodelling* e fibrose das células de órgãos-alvo, associando-se a risco acrescido de complicações cardiovasculares, cerebrovasculares e renais, independentes do aumento da pressão arterial^{2,9}. Por este motivo, o diagnóstico de hiperaldosteronismo primário é essencial para o tratamento eficaz da HTA, mas também para a redução do risco cardiovascular independente da HTA. A terapêutica dirigida com cirurgia e/ou fármacos antagonistas dos recetores dos mineralocorticóides, permite a cura da HTA em cerca de 37% dos casos, a redução da dose e/ou número de fármacos anti-hipertensores na maioria dos restantes e a redução da hipertrofia ventricular esquerda, de eventos cardiovasculares e de mortalidade². Há também evidência de que a maior duração da HTA, potenciada pelo atraso no diagnóstico, está associada a pior resposta ao tratamento específico do hiperaldosteronismo primário. Não obstante, esta patologia permanece largamente subdiagnosticada, em virtude de uma prevalência de rastreio inferior à recomendada^{2, 3, 7-9}. Apesar de os doentes com indicação para rastreio de hiperaldosteronismo primário corresponderem a cerca de 50% de todos os doentes com HTA, um estudo de revisão recente afirma que menos de 1% de todos os doentes com hiperaldosteronismo primário são rastreados e tratados ao longo da sua vida⁹. Um estudo multicêntrico

português, sugeriu que em Portugal esta patologia continua subdiagnosticada e com atraso diagnóstico significativo, o que se traduziu numa prevalência de doença cardiovascular estabelecida de 20% no momento do diagnóstico⁶. Adicionalmente, revelou também uma prevalência superior de diagnósticos de adenoma *vs.* hiperplasia das suprarrenais, contrariamente ao verificado na literatura, o que traduz provavelmente uma maior omissão diagnóstica desta última entidade, em parte pelo seu fenótipo mais ligeiro⁶. Torna-se, então, essencial difundir o conhecimento acerca da prevalência e implicações desta patologia e promover estratégias simplificadas para o seu rastreio ao nível dos cuidados de saúde primários numa fase mais precoce da doença, idealmente ainda sem lesão de órgão-alvo.

Rastreio de Hiperaldosteronismo Primário

O rastreio de Hiperaldosteronismo Primário é recomendado, de acordo com as *guidelines* da *Endocrine Society*⁸ e da *European Society of Hypertension*², nos doentes com:

- i. **HTA de grau 2 ou 3** (portanto, com valores de pressão arterial sistólica ≥ 160 mmHg ou diastólica ≥ 100 mmHg);
- ii. HTA com **valores sustentadamente >150/100mmHg**;
- iii. **HTA resistente**;
- iv. HTA e **hipocaliemia** espontânea ou induzida por diuréticos;
- v. HTA em doente com **nódulo na suprarrenal**;
- vi. HTA e **Fibrilhação Auricular** (não explicada por doença cardíaca estrutural ou outras causas);
- vii. HTA e **história familiar** de Hiperaldosteronismo Primário ou AVC em idade jovem (familiar em 1º grau);
- viii. HTA e **Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono** – recomendação questionada recentemente, face à evidência do estudo *HYPNOS*, em que a prevalência de hiperaldosteronismo primário não foi significativamente diferente nestes doentes²;
- ix. Início de **HTA em idade jovem** (<40 anos) – listada como recomendação provável (pela ausência de dados a confirmar o seu benefício), podendo inclusivamente requerer valores de corte inferiores;

A *Italian Society of Arterial Hypertension* advoga adicionalmente o rastreio de indivíduos com HTA e lesão de órgão-alvo mediada pela HTA (doença renal, albuminúria, retinopatia hipertensiva, hipertrofia ventricular esquerda, disfunção diastólica, entre outras) mais severa do que o esperado para o nível e duração da HTA². Outros autores vão mais longe e recomendam inclusivamente que todos os doentes com HTA devem ser rastreados para hiperaldosteronismo primário pelo menos uma vez na vida¹⁰; no entanto, estudos de custo/benefício neste âmbito são necessários para validar essa recomendação². Um rastreio sistemático em doentes com HTA antes do início de medicação anti-hipertensiva teria a vantagem de evitar o efeito de confundimento destes fármacos no teste de rastreio e de permitir um tratamento dirigido precoce².

Quando considerar um teste de rastreio positivo

O teste de rastreio preconizado, pela sua elevada sensibilidade, é o rácio (RAR) entre a concentração de aldosterona plasmática e a atividade da renina plasmática ou entre a concentração de aldosterona e a concentração de renina plasmática (**Tabela 2**). No entanto, a heterogeneidade das técnicas laboratoriais e respetivos valores de *cut-off* constitui uma limitação importante. Globalmente é considerado um teste de rastreio positivo a partir de valores de RAR $\geq 20-30$, sendo o *cut-off* mais comumente adotado ≥ 30 (se aldosterona plasmática em ng/dL e ARP em ng/mL/h)^{2,7}. No entanto, na prática, o valor de *cut-off* a utilizar deve ser o determinado pelo laboratório, em virtude dos métodos utilizados para a medição da aldosterona e da renina.

Alguns autores sugerem também a imposição de uma concentração plasmática mínima de aldosterona (≥ 15 ng/dL) para considerar o rastreio positivo, de modo a evitar falsos positivos em doentes com atividade da renina muito baixa, apesar de aldosterona reduzida ou normal². No entanto esta abordagem não é unânime, pois apesar de aumentar a especificidade, reduz a sensibilidade do rastreio, especialmente em doentes com hiperplasia bilateral das suprarrenais^{2,7}. Efetivamente, foram descritos vários casos de hiperaldosteronismo primário com valores de aldosterona normais e a aldosterona apresenta secreção variável, pulsátil,

influenciada pelo conteúdo de sódio da dieta³. Assim, níveis elevados de aldosterona não são uma condição obrigatória para o diagnóstico de hiperaldosteronismo primário³. Atualmente vários autores consideram o teste de rastreio como positivo desde que o valor de aldosterona seja superior ao *cut-off* para exclusão de hiperaldosteronismo primário na prova confirmatória (≥ 5 ng/dL, no caso da prova de infusão salina), como compromisso para reduzir os resultados falsos positivos, com uma menor probabilidade de omitir o diagnóstico de hiperaldosteronismo primário^{2,7,8,11}.

Para facilitar o cálculo do RAR, a Sociedade Italiana de Hipertensão Arterial desenvolveu uma *app* para *smartphones* (“ARR”) na qual é possível introduzir os valores laboratoriais obtidos nas diferentes unidades e obter o valor do RAR e respetiva interpretação⁵.

A outra limitação deste teste de rastreio prende-se com o facto de ser influenciado por várias condições que interferem na concentração de renina e aldosterona e que frequentemente dificultam a sua interpretação (**Tabela 3**). Pela influência do ritmo circadiano e da postura, o teste deve ser realizado de manhã, após mais de 2 horas do levante da cama. Para evitar falsos negativos relacionados com os valores de sódio e potássio, os pacientes são aconselhados a fazer uma dieta sem restrição de sal (consumo não inferior a 5g/dia) e, se apresentarem hipocaliemia, esta deve ser obrigatoriamente corrigida previamente ao teste⁸. O doseamento do potássio sérico deve ser sempre realizado em simultâneo com o doseamento da aldosterona e renina, para posterior interpretação do RAR. A maioria dos fármacos anti-hipertensores interfere significativamente no sistema renina-angiotensina-aldosterona, à exceção dos bloqueadores dos canais de cálcio não dihidropiridínicos (verapamil e diltiazem), alguns vasodilatadores (hidralazina, urapidil) e bloqueadores dos recetores α_1 adrenérgicos (doxazosina, prazosina), que têm uma interferência nula ou mínima. No entanto, em doentes com hiperaldosteronismo primário a interferência de alguns destes fármacos, como os IECA/ARA, no eixo renina-angiotensina é inferior, sendo frequentemente possível realizar o diagnóstico sem a sua suspensão¹¹. Adicionalmente, importa reforçar que, em doentes de alto risco (HTA grave ou de difícil controlo, insuficiência cardíaca, história de enfarte agudo do miocárdio,

**Tabela 2. Rácio Aldosterona Plasmática : actividade da Renina Plasmática (RAR)****Fórmula mais comumente utilizada**

$$\text{RAR} = \frac{\text{Aldosterona (ng/dL)}}{\text{Actividade da Renina Plasmática (ng/mL/h)}}$$

Conversão de unidades frequentemente utilizadas**i. Aldosterona⁽¹²⁾**

$$\text{Aldosterona (ng/dL)} = \frac{\text{Aldosterona (pg/mL)}}{10} = 27,7 \text{ pmol/L}$$

ii. Actividade da Renina Plasmática (ARP) e Concentração da Renina Plasmática⁽¹³⁾ (CRP)^a**A. Doseamento por imunoenaios de quimioluminescência (CLIA) automáticos (mais utilizados)⁽¹⁴⁾**

$$\text{ARP (ng/mL/h)} = \frac{\text{CRP (}\mu\text{UI/mL)}}{12}$$

B. Doseamento por métodos imunométricos [Bio-Rad Renin II RIA] (menos utilizados atualmente)⁽¹⁴⁾

$$\text{ARP (ng/mL/h)} = \frac{\text{CRP (}\mu\text{UI/mL)}}{8,2}$$

Ferramentas para cálculo automático do RAR**App "ARR (Aldosterone-Renin Ratio)"**

Disponível gratuitamente para dispositivos Android ou iOS

^a pela variação nos resultados entre diferentes métodos de medição da ARP, o fator de conversão das duas medidas deve ser específico do método laboratorial em questão.

Nota: Os fatores de conversão entre ARP e CRP apresentam uma correlação muito fraca quando $\text{ARP} < 1 \text{ ng/mL/h}$, sendo desencorajada a sua aplicação nesses casos (2, 7). Adicionalmente, os métodos de medição de ARP e CRP têm precisão reduzida para valores de renina muito reduzidos, sendo prática comum a utilização de um limiar inferior de deteção de $0,2 \text{ ng/mL/h}$ para a ARP e 2 UI/L ($= 2 \mu\text{UI/ml}$) para a CRP, no cálculo do RAR, para evitar resultados falsos positivos. (13)

Tabela 3. Condições que interferem no resultado do RAR.

| Falso Negativo | Falso Positivo |
|--|--|
| <p>Alterações do sódio e potássio</p> <ul style="list-style-type: none"> Hipocaliemia; Baixo teor de sódio na dieta. | <p>Alterações do sódio e potássio</p> <ul style="list-style-type: none"> Excesso de potássio na dieta (<i>interferência reduzida</i>); Excesso de sódio na dieta. |
| <p>Fármacos</p> <p><i>Anti-hipertensores</i></p> <ul style="list-style-type: none"> Antagonistas dos recetores dos mineralocorticoides Outros diuréticos (amilorido, tiazidas ou <i>tiazida-like</i>, diuréticos da ansa) IECA/ARA Bloqueadores dos canais de cálcio dihidropiridínicos <p><i>Outros:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> Inibidores seletivos da recaptção da serotonina | <p>Fármacos</p> <p><i>Anti-hipertensores</i></p> <ul style="list-style-type: none"> Bloqueadores-β Agonistas α-2 centrais (clonidina e α-metildopa) Inibidores da renina (aliscireno) <p><i>Outros</i></p> <ul style="list-style-type: none"> AINEs Esteróides Anticontraçetivos orais |
| <p>Outras condições clínicas</p> <ul style="list-style-type: none"> Gravidez HTA renovascular HTA maligna | <p>Outras condições clínicas</p> <ul style="list-style-type: none"> Fase lútea do ciclo menstrual Idade avançada Doença Renal Crónica |

doença renal crónica moderada a grave, *etc.*) a suspensão da medicação em vigor está contraindicada, devendo o teste ser realizado e interpretado em conformidade com a medicação habitual^{3, 8, 9}.

Dos fármacos utilizados para a terapêutica da HTA, a grande maioria associa-se a resultados falsos negativos no RAR, pelo aumento marcado na renina. Apenas os bloqueadores- β , os agonistas adrenérgicos α -2 centrais (clonidina e α -metildopa) e os inibidores da renina dão tendência a resultados falsos positivos, por redução da

renina. Assim, uma atividade da renina frenada ou um RAR aumentado sob medicação anti-hipertensora que não inclua esses três grupos de fármacos, é um resultado altamente sugestivo de hiperaldosteronismo primário⁹. No entanto, nesse cenário, se o RAR estiver normal, não exclui a presença de doença, razão pela qual, se for seguro (como na maioria das HTA ligeiras), deve ser repetido com a substituição prévia da medicação por fármacos com menor influência no RAR. Se isso não for possível (doente de alto risco), após um resultado negativo sem



suspensão de fármacos, uma opção viável é a referência para consulta hospitalar.

Se for seguro, os fármacos com interferência mais significativa no RAR, que são os antagonistas dos recetores de mineralocorticoides (espironolactona, epleronona), devem ser suspensos com 4 semanas de antecedência. No entanto, verificou-se que, mesmo sob estes fármacos, se necessários para o controlo da HTA ou hipocaliemia graves, o teste pode ser realizado, considerando-se um resultado positivo se a aldosterona estiver elevada e a renina suprimida. Isto pode ocorrer quando estes fármacos são administrados em doses subterapêuticas, o que é comum na prática clínica^{3, 11, 15}. Outros diuréticos devem também ser suspensos durante 4 semanas, mas, para os restantes fármacos (IECA, ARA, bloqueadores dos canais de cálcio dihidropiridínicos e

bloqueadores- β) basta uma suspensão de 2 semanas^{2, 7, 9}. Acresce que, desses fármacos, os bloqueadores dos canais de cálcio dihidropiridínicos (amlodipina, nifedipina, *etc.*), têm um efeito menos marcado no RAR, ainda que não negligenciável^{2, 7}.

Assim, consideramos que é **lícito realizar um rastreio inicial nos cuidados de saúde primários sem suspensão de fármacos**. Caso o resultado do RAR seja negativo, se for possível, com segurança, a suspensão dos fármacos com impacto no RAR, sugere-se a sua substituição por:

- Bloqueadores dos canais de cálcio não dihidropiridínicos (**Diltiazem** ou **Verapamil**):
 - Dose máxima 480mg/dia;
 - Diltiazem de libertação prolongada: iniciar com a dose de 90 ou 180mg (dependendo do grau de

Box 1.**Pontos Chave - Parte III**

- i.** Entre as doenças endócrinas, o hiperaldosteronismo primário (HP) é causa mais comum de HTA secundária;
- ii.** A terapêutica dirigida (cirúrgica e/ou médica), permite a cura da HTA em mais de 1/3 dos casos, a redução da dose e/ou número de fármacos anti-hipertensores na maioria dos restantes e de eventos cardiovasculares e de mortalidade
- iii.** Menos de 1% de todos os doentes com HP são rastreados e tratados. O teste de rastreio preconizado, acessível no âmbito dos CSP, é o rácio (RAR) entre a concentração de aldosterona plasmática e a atividade da renina plasmática ou entre a concentração de aldosterona e a concentração de renina plasmática
- iv.** HTA de grau 2 ou 3 e/ou HTA na presença de hipocaliemia, nódulo na suprarrenal, Fibrilhação Auricular (na ausência de doença cardíaca estrutural), e história familiar de HP ou AVC em idade jovem, SAOS ou idade jovem (<40 anos) devem motivar rastreio de HP;
- v.** O RAR é influenciado por várias condições que interferem na concentração de renina e aldosterona e que dificultam a sua interpretação. O teste deve ser realizado de manhã, após mais de 2 horas do levante da cama, os doentes aconselhados a fazer uma dieta sem restrição de sal e, na presença de hipocaliemia, esta deve ser obrigatoriamente corrigida antes;
- vi.** Se for seguro, os fármacos com interferência mais significativa no RAR, nomeadamente os antagonistas dos recetores de mineralocorticoides (espironolactona, epleronona), devem ser suspensos 4 semanas antes;
- vii.** Consideramos lícito realizar um rastreio inicial nos CSP sem suspensão de fármacos. Caso o resultado do RAR seja negativo e na ausência de segurança para suspensão de fármacos, recomenda-se referência para consulta hospitalar especializada em hipertensão arterial.

HTA), 1 vez por dia (ou, se necessário, 2 vezes por dia);

- Verapamil de liberação prolongada: iniciar com dose de 90 ou 120 mg, 2 vezes por dia;
- Contraindicações/advertências: BAV de 2º ou 3º grau, bradicardia (contraindicados para frequências cardíacas <60bpm), Insuficiência Cardíaca com Fração de Ejeção reduzida.

● +/- **Doxazosina:**

- Dose máxima de 8mg/dia: iniciar na dose de 4mg, 1 vez por dia.
- Contraindicações/advertências: hipotensão ortostática.

Se contraindicações/advertências para a utilização de bloqueadores dos canais de cálcio não dihidropiridínicos, pode optar-se, como segunda linha, pela substituição por bloqueadores dos canais de cálcio dihidropiridínicos, como a amlodipina ou a nifedipina.

Bibliografia

1. Thomas RM, Ruel E, Shantavasinkul PC, Corsino L. Endocrine hypertension: An overview on the current etiopathogenesis and management options. *World J Hypertens.* 2015;5(2):14-27.
2. Mulatero P, Monticone S, Deinum J, Amar L, Prejbisz A, Zennaro MC, et al. Genetics, prevalence, screening and confirmation of primary aldosteronism: a position statement and consensus of the Working Group on Endocrine Hypertension of The European Society of Hypertension. *J Hypertens.* 2020;38(10):1919-28.
3. Rossi GP, Bisogni V, Bacca AV, Belfiore A, Cesari M, Concistrè A, et al. The 2020 Italian Society of Arterial Hypertension (SIIA) practical guidelines for the management of primary aldosteronism. *Int J Cardiol Hypertens.* 2020;5:100029.
4. Baudrand R, Guarda FJ, Fardella C, Hundemer G, Brown J, Williams G, et al. Continuum of Renin-Independent Aldosteronism in Normotension. *Hypertension.* 2017;69(5):950-6.
5. Brown JM, Robinson-Cohen C, Luque-Fernandez

MA, Allison MA, Baudrand R, Ix JH, et al. The Spectrum of Subclinical Primary Aldosteronism and Incident Hypertension: A Cohort Study. *Ann Intern Med.* 2017;167(9):630-41.

6. Fernandes V, Silva T, Martins D, Gonçalves D, Almeida R, Monteiro A, et al. Hiperaldosteronismo primário: resultados do primeiro estudo multicêntrico português realizado pelo Grupo de Estudos de Tumores da Supra-Renal. *Revista Portuguesa de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo* 2016.

7. Funder JW, Carey RM, Mantero F, Murad MH, Reincke M, Shibata H, et al. The Management of Primary Aldosteronism: Case Detection, Diagnosis, and Treatment: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2016;101(5):1889-916.

8. Williams TA, Reincke M. MANAGEMENT OF ENDOCRINE DISEASE: Diagnosis and management of primary aldosteronism: the Endocrine Society guideline 2016 revisited. *Eur J Endocrinol.* 2018;179(1):R19-r29.



9. Reincke M, Bancos I, Mulatero P, Scholl UI, Stowasser M, Williams TA. Diagnosis and treatment of primary aldosteronism. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2021;9(12):876-92.
10. Young WF, Jr. Diagnosis and treatment of primary aldosteronism: practical clinical perspectives. *J Intern Med.* 2019;285(2):126-48.
11. Jędrusik P, Symonides B, Lewandowski J, Gaciong Z. The Effect of Antihypertensive Medications on Testing for Primary Aldosteronism. *Front Pharmacol.* 2021;12:684111.
12. Mulatero P, Sechi LA, Williams TA, Lenders JWM, Reincke M, Satoh F, et al. Subtype diagnosis, treatment, complications and outcomes of primary aldosteronism and future direction of research: a position statement and consensus of the Working Group on Endocrine Hypertension of the European Society of Hypertension. *J Hypertens.* 2020;38(10):1929-36.
13. Campbell DJ, Nussberger J, Stowasser M, Danser AH, Morganti A, Frandsen E, et al. Activity assays and immunoassays for plasma Renin and prorenin: information provided and precautions necessary for accurate measurement. *Clin Chem.* 2009;55(5):867-77.
14. Funder JW, Carey RM, Fardella C, Gomez-Sanchez CE, Mantero F, Stowasser M, et al. Case detection, diagnosis, and treatment of patients with primary aldosteronism: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008;93(9):3266-81.
15. Alnazer RM, Veldhuizen GP, Kroon AA, de Leeuw PW. The effect of medication on the aldosterone-to-renin ratio. A critical review of the literature. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2021;23(2):208-14.

MISSÃO 70/26 - HIPERTENSOS CONTROLADOS APÓS UM ANO DE ATIVIDADE

MISSION 70/26- CONTROLLED HYPERTENSIVE PATIENTS AFTER ONE YEAR OF ACTIVITY

Heloísa Ribeiro¹, Pedro Damiao², Luís Bronze³, Fernando Martos Gonçalves⁴, Francisca Abecasis⁵, José Lima Nogueira⁶, Manuel Viana⁷, Vitória Cunha⁵, Rosa de Pinho¹

Autor correspondente:

Heloísa Ribeiro, assistente hospitalar de medicina interna

Serviço de Medicina Interna, Unidade de Saúde Local de Entre o Douro e Vouga, Santa Maria da Feira

Heloisaribeiro.17@gmail.com

Filiação:

1. Medicina Interna, Unidade de Saúde Local de Entre o Douro e Vouga

2. Medicina Geral e Familiar, Unidade de Saúde Local da Região de Aveiro

3. Cardiologia, Marinha Portuguesa e Universidade da Beira Interior

4. Medicina Interna, Unidade de Saúde Local de Loures-Odivelas

5. Medicina Interna, Unidade de Saúde Local de Almada-Seixal

6. Medicina Geral e Familiar, Unidade de Saúde Local de Entre o Douro e Vouga

7. Medicina Geral e Familiar, Unidade de Saúde Local de Santo António

<https://doi.org/10.58043/rpbrc.121>

Resumo

A Hipertensão Arterial (HTA) é um fator risco major para morte e incapacidade muito prevalente e com um grau de controlo aquém do desejado. Neste contexto, a Sociedade Portuguesa de Hipertensão implementou a Missão 70/26, um programa estratégico multifacetado que tem como objetivo alcançar 70% de controlo nos hipertensos vigiados nos Cuidados de Saúde Primários até 2026. Após um ano do seu início, constatou-se um incremento mensal sustentado no controlo da HTA, verificando-se uma redução sazonal no mês de dezembro. Do ponto de vista geográfico, identificámos uma melhoria do controlo na metade Norte do território nacional e região Este do Algarve, com uma redução da assimetria previamente demonstrada entre as regiões litoral e interior centro.

Abstract

Hypertension (HTN) is a major risk factor for death and disability that is very prevalent and has a lower than desired degree of control. In this context, the Portuguese Hypertension Society implemented Mission 70/26, a multifaceted strategic program that aims to achieve 70% control in hypertensive patients monitored in Primary Health Care by 2026. One year after its start, there was a monthly increase in HTN control, with a seasonal reduction in December. From a geographical point of view, there was an improvement in the northern half of the country and eastern Algarve, with a reduction in the previously reported asymmetry between central coastal and inland regions.

Palavras-chave:

Missão 70/26,

Hipertensão arterial,

Cuidados de Saúde

Primários

Introdução

A Hipertensão arterial (HTA) é um fator de risco major para morte e incapacidade no mundo, acarretando um enorme peso para a sociedade. De acordo o relatório da *World Health Organization* (WHO) publicado em 2023, globalmente, em adultos com idade entre os 30-79 anos, apenas 54% está diagnosticado com HTA, 42% medicado e 21% considerados controlados.¹ Quando nos focamos na realidade nacional, de acordo com o estudo Physa,² a prevalência de HTA entre os 18 e os 90 anos foi de 42.2%, dos quais 76.6% já tinham o

diagnóstico estabelecido, 74,9% estavam medicados e 42,5% controlados, resultados que foram corroborados pelo estudo Relatório estudo e_COR.³ Volvidos mais de 10 anos, e de acordo com os dados da plataforma digital dos Cuidados de Saúde Primários (Bi-CSP)-ferramenta que permite visualizar dados provenientes de registos feitos pelos profissionais dos Cuidados de Saúde Primários (CSP), a taxa de controlo reportada em fevereiro de 2023 era de 52,8%.⁴⁻⁷ Se analisarmos as pessoas com diagnóstico de hipertensão e com idade inferior a 65 anos com valor de PA < 140/90 mmHg



na última consulta, independentemente de terem tido consulta nos últimos 6 meses, essa percentagem de doentes controlados passa para 34,3% (tabela 1).⁷ Apesar do contraste com o panorama geral descrito no relatório da WHO, num país onde a principal causa de morte continua a ser doença cardiocerebrovascular,⁸ este número está longe do desejado.

A Missão 70/26⁶ surge como uma iniciativa desenvolvida pela Sociedade Portuguesa de Hipertensão (SPH), com apoio da *Servier*, para melhorar o controlo dos valores tensionais dos doentes vigiados nos CSP, tendo como objetivo alcançar 70% de controlo em 2026. A taxa de controlo dos doentes hipertensos seguidos nos CSP teve por base a proporção de doentes (18-65 anos) com pressão arterial (PA) <140/90 mmHg e a proporção de hipertensos com, pelo menos, uma medição de PA registada nos últimos seis meses, indicadores registados pelos Médicos de Família no BI-CSP.⁴⁻⁶

Missão 70/26

O que tem sido a Missão 70/26⁶? Trata-se de um programa estratégico multifacetado baseado em três vetores de intervenção: (1) promoção da literacia em saúde e sensibilização para a prevenção, (2) gestão e controlo das doenças cardiovasculares e condições de saúde associadas à HTA; por fim (3) motivação para uma gestão otimizada dos doentes hipertensos por parte dos profissionais de saúde, reduzindo a inércia médica; procurando o incremento o da adesão dos doentes hipertensos à terapêutica.

Desde o arranque da iniciativa em 2023, que tiveram lugar várias ações:

- foi criado um site (<https://www.missao7026.pt/>) onde os profissionais de saúde que pretendam colaborar nesta missão se podem inscrever, tendo sido mantida comunicação através do envio de newsletters mensais e de questionários sobre as atividades realizadas. No dia 4 de março estavam 9156 profissionais inscritos;

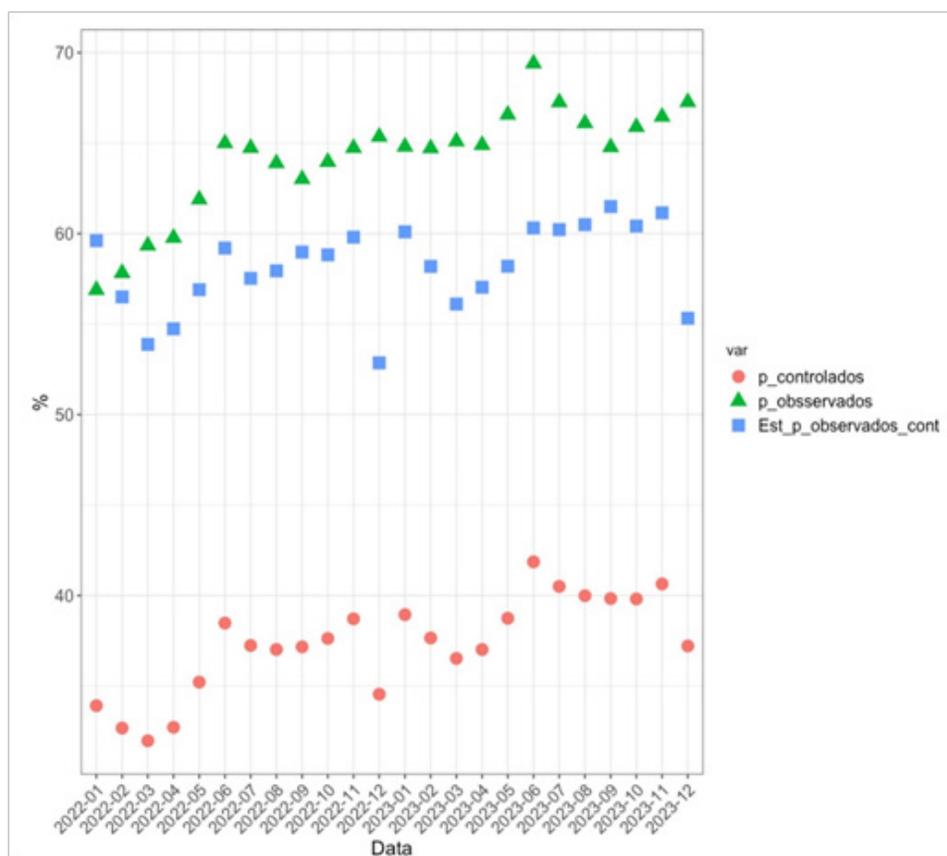
Tabela 1 - Evolução da proporção de hipertensos (18-65 anos) controlados, hipertensos vigiados e proporção controlados/vigiados nos CSP de dezembro 2022 a dezembro de 2023

| Ano | Mês | Proporção controlados (%) | Proporção vigiados (%) | Proporção controlados/Vigiados (%) |
|------|-----------|---------------------------|------------------------|------------------------------------|
| 2022 | dezembro | 34,5 | 65,4 | 52,8 |
| 2023 | janeiro | 38,9 | 64,8 | 60,1 |
| 2023 | fevereiro | 37,7 | 64,7 | 58,2 |
| 2023 | março | 36,5 | 65,1 | 56,1 |
| 2023 | abril | 37 | 64,9 | 57 |
| 2023 | maio | 38,7 | 66,6 | 58,2 |
| 2023 | junho | 41,9 | 69,4 | 60,3 |
| 2023 | julho | 40,5 | 67,3 | 60,2 |
| 2023 | agosto | 40 | 66,1 | 60,5 |
| 2023 | setembro | 39,8 | 64,8 | 61,5 |
| 2023 | outubro | 39,8 | 65,9 | 60,4 |
| 2023 | novembro | 49,6 | 66,5 | 61,2 |
| 2023 | dezembro | 37,2 | 67,3 | 55,3 |

- desenvolveu-se um programa de newsletters mensais “5 minutos com a HTA” destinados a profissionais de saúde, com informação pertinente nesta área, tendo até à data sido já criadas e divulgadas 11 edições;
- implementou-se o Prémio Missão 70/26 – 1ª edição - Adesão na HTA, uma bolsa monetária para profissionais de saúde que visa apoiar o desenvolvimento de projetos que promovam a adesão dos doentes hipertensos à terapêutica, tendo concorrido e sido aceites 34 projetos;
- deu-se início ao projeto “Pelo Coração de Portugal – Um País, uma Missão”, que consiste em percorrer 8 cidades de Portugal com um autocarro, tendo já percorrido Porto, Vila Real e Guarda e tendo como objetivos: promover o

conhecimento sobre a patologia, medir a pressão arterial e sensibilizar sobre a importância da adesão à terapêutica. A SPH formou ainda a Comissão do Registo Nacional de Clínicas de Hipertensão, tendo como objetivo criar uma base comum para uso em ambiente hospitalar, e desenvolveu inúmeras sessões de formação para profissionais de saúde e população em geral. A Missão tem sido apresentada em vários eventos científicos nacionais e internacionais, tendo inclusive sido apresentado presencialmente no dia 30 de janeiro 2024, no Parlamento Europeu em Bruxelas, num evento onde vários especialistas partilharam pontos de vista e perspetivas sobre como melhorar a adesão terapêutica

Gráfico 1- Evolução da proporção de hipertensos (18-65 anos) controlados, hipertensos vigiados e proporção controlados/vigiados nos CSP de novembro 2020 a dezembro de 2023





em doenças crónicas e como envolver estes projetos em medidas de saúde pública.

Missão 70/26 - controlo da HTA nos hipertensos vigiados nos CSP em 2024

Ao longo do ano de 2023 verificou-se um aumento da proporção de doentes com pelo menos um registo da PA nos últimos seis meses e um aumento global na proporção de hipertensos controlados vigiados nos CSP (Gráfico 1, Tabela 1), havendo variação mensal dos valores de reportados. Em junho de 2023 a proporção de hipertensos controlados estimada foi de 60,3% e em dezembro de 55,3%, tendo o valor máximo de controlo documentado sido de 61,5% no mês de setembro. A redução da proporção de controlo em dezembro é sazonal,

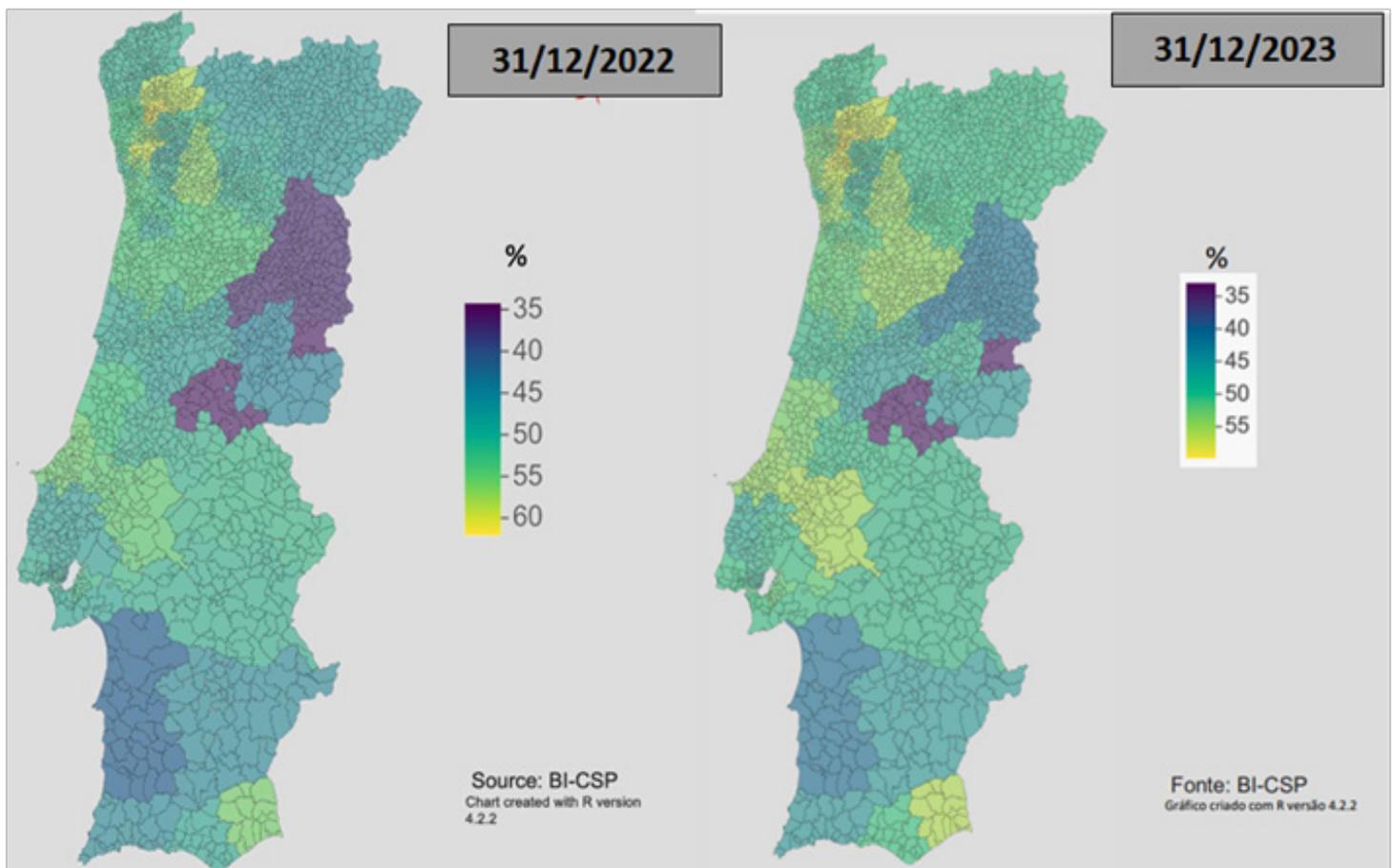
tendo sido observada, pelo menos, desde 2020, contudo com valores reportados sucessivamente maiores até 2023 (Gráfico 1).

Do ponto de vista geográfico (Gráfico 2) também se verificou uma modificação do panorama nacional, com aumento da proporção de controlados na metade norte do país e zona este do Algarve, salientando-se uma melhoria da proporção de controlo no interior centro norte como responsável pela redução da assimetria previamente observada.

Conclusão

Ao longo do ano de 2023 verificou-se um aumento no controlo da pressão arterial em indivíduos 18-65 anos vigiados nos CSP, que são responsáveis pelo seguimento

Gráfico 2 - Evolução geográfica da proporção de hipertensos (18-65A) com PA<140/90 mmHg de dezembro 2022 (imagem à esquerda) para dezembro de 2023 (imagem à direita)



de um número igualmente crescente de indivíduos. Do ponto de vista geográfico houve uma redução da assimetria reportada previamente, conseqüente à melhoria do controlo no Norte/interior centro do país. Efetivamente, após um ano a decorrer da iniciativa nacional Missão 70/26, com aumento da literacia em saúde, melhoria na adesão terapêutica e combate à inercia médica, já se nota uma evolução positiva no grau de controlo dos nossos hipertensos. Podemos verificar que a percentagem dos hipertensos controlados e vigiados no último semestre foi de cerca de 60%, havendo pontos a carecer de uma reflexão e intervenção mais profunda como é o caso da sazonalidade. Admitimos, conseqüentemente, que a proposta da SPH de atingir em 2026 um alvo de 70% continua viável embora tenhamos plena noção de que há muitos doentes ainda por controlar. Continuaremos, deste modo, a apostar na sensibilização de toda comunidade e na formação dos profissionais de saúde.

Bibliografia

1. World Health Organization (WHO). Global Report on Hypertension. 2023. 1–291 p.
2. Polonia J, Martins L, Pinto F, Nazare J. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension and salt intake in Portugal: changes over a decade. The PHYSA study. *J Hypertens* [Internet]. 2014 [cited 2021 Dec 1];32(6):1211–21. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24675681/>
3. Prevalência de fatores de risco cardiovascular na população portuguesa: Relatório estudo e_COR - INSA [Internet]. [cited 2022 Aug 23]. Available from: https://www.insa.min-saude.pt/prevalencia-de-fatores-de-risco-cardiovascular-na-populacao-portuguesa-relatorio-estudo-e_cor/
4. Bilhete de Identidade dos Cuidados de Saúde Primários (BI-CSP) 02/2023, available in <https://bicsp.min-saude.pt/pt/Paginas/default.aspx>
5. Operacionalização da Contratualização nos Cuidados de Saúde Primários para 2022, ACSS; https://www.acss.min-saude.pt/wp-content/uploads/2016/10/ACSS-Operacionalizacao_CSP_2022_Final.pdf
6. Ribeiro H, de Pinho R, Bronze L, Damião P, Martos Gonçalves F. Mission 70/26 Project: improving blood pressure control in Portugal. *Blood Press*. 2024 Dec;33(1):2296903. doi: 10.1080/08037051.2023.2296903. Epub 2023 Dec 21. PMID: 38130081.
7. Capela N, Polonia J. REFLEXÃO SOBRE SITUAÇÃO DA HIPERTENSÃO EM PORTUGAL COM BASE NA FERRAMENTA BI-CSP. RH [Internet]. 28 de Janeiro de 2024 [citado 3 de Março de 2024];(99):44-7. Disponível em: <https://revistahipertensao.pt/index.php/rh/article/view/115>
8. PORDATA. Óbitos por algumas causas de morte. Fundação Francisco Manuel dos Santos. [Consultado 2024 Mar 07]. Disponível em: [https://www.pordata.pt/portugal/obitos+por+algumas+causas+de+morte+\(percentagem\)-758](https://www.pordata.pt/portugal/obitos+por+algumas+causas+de+morte+(percentagem)-758)



**semana da
hipertensão**

13-18 maio 2024

**Junte-se a nós nesta missão:
prevenir e controlar a HTA!**

ÓRGÃO OFICIAL DA

SOCIEDADE
PORTUGUESA DE
HIPERTENSÃO

Portuguese Society of Hypertension

