ISSN: 1646-8287

NÚMERO
53

ÓRGÃO OFICIAL DA
SOCIEDADE PORTUGUESA DE HIPERTENSÃO
Portuguese Society of Hypertension

REVISTA PORTUGUESA DE HIPERTENSÃO E RISCO CARDIOVASCULAR

- Estudo de Adesão à Terapêutica Farmacológica Anti-Hipertensora no Centro Hospitalar Cova da Beira
- O Papel do Índice Tornozelo-Braço na Avaliação do Risco Cardiovascular Global Numa Consulta de Hipertensão e Risco Vascular
- Hipertensão Arterial Renovascular
- A Propósito da Pré-Eclâmpsia Grave Sobreposta a Hipertensão Arterial Crónica

MAIO/JUNHO 2016

6
ARTIGO ORIGINAL

Estudo de Adesão à Terapêutica Farmacológica Anti-Hipertensora no Centro Hospitalar Cova da Beira

Study of Patient Adherence to Antihypertensive Drug Therapy in Cova da Beira Hospital Centre

O Papel do Índice Tornozelo-Braço na Avaliação do Risco Cardiovascular Global Numa Consulta de Hipertensão e Risco Vascular

The Role of Ankle-Brachial Index in the Global Cardiovascular Risk Assessment in a Hypertension and Vascular Risk Consult

22
CASO CLÍNICO

Hipertensão Arterial Renovascular

Renovascular Hypertension

32
ARTIGO DE REVISÃO

A Propósito da Pré-Eclâmpsia Grave Sobreposta a Hipertensão Arterial Crónica

About Severe Pre-Eclampsia Superimposed on Chronic Arterial Hypertension

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

ISNN 1646-8287

N.ºs avulsos: 10€
Assinatura anual: 35€
Tiragem: 5.000 exemplares
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: revphip@gmail.com
Design gráfico:
Inês Almaça Tlm: 91 485 46 00
E-mail: inesalmaca@hotmail.com

Impressão:
CMYKGLOSS Impressores, Lda.
Estrada de Barros, Elospark, Pav. 6
2725-193 Algueirão - Mem Martins
Tel: 21 926 15 97/8
Fax: 21 926 15 99
E-mail: geral@cmyk.pt

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. Ricardo Seabra Gomes
Prof. Luís Martins
Prof. Fernando Pádua
Prof. Gorjão Clara
Prof. Pereira Miguel
Prof. Martins Prata
Prof. José Barbas
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. João Saavedra
Dr. Oliveira Soares
Dr. Soares Franco
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. Pedro Marques da Silva
Dr. Fernando Pinto
Dr. Pedro Guimarães Cunha

EDITORIAL

Passando em revista os artigos que temos para propor neste número da revista começamos pela revisão dum dos temas mais importantes dentro do campo da hipertensão pelas repercussões que pode ter não só na hipertensa mas também no feto. Abordam-se as várias formas que a hipertensão pode assumir na gravidez. A propósito dum caso clínico as autoras revêem o tema, tendo conduzido uma pesquisa na linha das possibilidades actuais com critérios adequados. A sua publicação parece-nos extremamente útil a todos nós.
Continuando ainda a ser a hipertensão o maior factor de risco da morbi-mortalidade actual interessa-nos tentar a partir dos vários aspectos da sua avaliação clínica, não necessitando de recorrer a tecnologias elaboradas, melhorar esta avaliação de risco. A utilização mais frequente do índice tornozelo-braço pode ser um indicador importante da presença de aterosclerose (mesmo em fase pré-clínica). A partir dum estudo duma amostra populacional da sua prática colegas do Centro Hospitalar do Médio Ave Unidade de Saúde de Famalicão partilham os dados encontrados num estudo com a avaliação sistemática deste índice e a sua possível importância para uma melhor avaliação de risco.
Qualquer trabalho desenvolvido para a reflexão dum grupo sobre como melhorar a eficácia e a eficiência da intervenção terapêutica na área da hipertensão tem a sua publicação acolhida nestas páginas. Além da verdadeira tomada de consciência do problema, que se põe com grande premência em todas as consultas do mundo nesta área, é um factor que leva à melhoria dos resultados conseguidos pela equipa, na motivação para a persistência no tratamento e na tomada de medidas de modificação no estilo de vida que levem a melhores resultados. Esta publicação dum grupo de colegas do Centro Hospitalar da Cova da Beira pode servir de estímulo a uma análise, e base para profícua discussão, sobre como poderemos na nossa prática seguir estratégias que tenham o mesmo objectivo.
Nesta apresentação ao "correr do teclado" falta-nos mencionar a apresentação de mais um caso clínico de "Hipertensão Renovascular"muito bem elaborado e que igualmente nos pode servir de revisão sobre o tema.
Espero que mais uma vez este número preencha as vossas expectativas, quer pela diversidade de temas abordados quer pelo que mostra do envolvimento e empenhamento de tantos colegas das mais diversas regiões do país, que nos fizeram chegar os seus trabalhos para os divulgarmos e a quem agradecemos. Desejamos que estes exemplos sirvam de estímulo para que muitos outros usem esta "tribuna" para divulgarem o seu trabalho nesta área da Hipertensão Arterial e Risco Cardiovascular

V. Ramalhinho

ESTUDO DE ADESÃO À TERAPÊUTICA FARMACOLÓGICA ANTI-HIPERTENSORA NO CENTRO HOSPITALAR COVA DA BEIRA

STUDY OF PATIENT ADHERENCE TO ANTIHYPERTENSIVE DRUG THERAPY IN COVA DA BEIRA HOSPITAL CENTRE

J Silva[1], D Figueiredo[2], J Santos[3], A Almeida[4], M Morgado[5,*]

[1]M.D., M.Sc., Interno do Ano Comum, Centro Hospitalar do Baixo Vouga, Aveiro, Portugal.
[2]Pharm.D., M.Sc., Faculdade de Ciências da Saúde, Universidade da Beira Interior – Covilhã, Portugal.
[3]Pharm.D., M.Sc., Serviços Farmacêuticos do Hospital Particular do Algarve – Faro, Portugal.
[4] Management, PhD, NECE, Faculdade de Ciências Sociais e Humanas, Universidade da Beira Interior, Covilhã, Portugal.
[5]Pharm.D., Ph.D., Especialista em Farmácia Hospitalar. Serviços Farmacêuticos do Centro Hospitalar Cova da Beira – Hospital Universitário, Covilhã, Portugal.

** Autor correspondente: manuelaugustomorgado@gmail.com, Serviços Farmacêuticos do Centro Hospitalar Cova da Beira – Hospital Universitário, Covilhã, Portugal; Telefone: +351 275 330 000, Fax +351 275 330 072.*

Resumo

A hipertensão arterial (HTA) é uma das principais causas de morbilidade e mortalidade em todo o mundo. Apesar da disponibilidade no mercado farmacêutico de medicamentos anti hipertensores (aHT) eficazes e seguros, apenas cerca de 1/3 dos doentes adultos hipertensos têm a sua tensão arterial (TA) controlada sendo a não adesão à medicação um dos principais fatores de falta de controlo da TA. Pretendeu-se com este estudo a avaliação do grau de controlo da TA, a adesão à medicação aHT numa população hipertensa, assim como a identificação das variáveis independentes que influenciam significativamente o controlo da TA e a adesão à terapêutica farmacológica aHT. Realizou-se um estudo observacional transversal em doentes adultos com diagnóstico de HTA, acompanhados durante pelo menos 6 meses na consulta de HTA/dislipidémia do Centro Hospitalar Cova da Beira, E.P.E (CHCB). O estudo decorreu de março a novembro de 2012 tendo sido realizada uma entrevista estruturada com a finalidade de recolher dados sobre as características sociodemográficas, adesão à medicação anti hipertensora e conhecimento de valores de TA alvo. Um total de 101 doentes hipertensos foi incluído no estudo, dos quais 48% tinham a TA controlada de acordo com os critérios definidos pela Direcção-Geral da Saúde. A taxa de adesão à medicação anti hipertensora foi de 42%. Os doentes com a TA controlada apresentavam uma taxa de adesão à medicação significativamente mais elevada quando comparados com os doentes com a TA não controlada. A diabetes, a adesão à terapêutica, o sedentarismo e o índice de massa corporal (IMC) foram as co variáveis estudadas que influenciaram significativamente o controlo da TA. O conhecimento dos valores alvo da TA influencia significativamente a adesão à terapêutica anti hipertensora. Uma percentagem significativa de doentes hipertensos prescritos com aHT não apresenta a sua TA controlada. Qualquer intervenção que tenha como objetivo melhorar o controlo da TA deve ter em vista o aumento da adesão à terapêutica farmacológica anti hipertensora e da atividade física e a diminuição do IMC.

Palavras-chave
Adesão à medicação, anti hipertensores, estudo transversal, hipertensão arterial, tensão arterial.

Abstract

Hypertension is one of the major causes of worldwide morbidity and mortality. Despite the wide variety and availability of powerful antihypertensive agents, less than 1/3 of the adult hypertensive patients have their blood pressure (BP) controlled. No adherence to medication is one of the major causes of treatment failure. The purpose of this work was to assess the degree of BP control, adherence to antihypertensive (aHT) medication in a hypertensive population and to identify independent variables that significantly influence the control of TA and adherence to aHT drug therapy. A cross-sectional observational study was conducted in adult patients diagnosed with hypertension, attending, for at least 6 months, the hypertension/dyslipidemia clinic at the university teaching hospital of Cova da Beira Hospital Centre (CHCB). The study took place between March and November 2012. A structured interview was performed in order to collect data on socio-demographic characteristics, aHT medication adherence and knowledge of target BP values. A total of 101 hypertensive patients were included in the study, which gave the written informed consent and met the inclusion criteria. Of these patients, 48% had their BP controlled according to the criteria defined by the DGS. The rate of adherence to aHT medication was 42%. Patients with BP controlled had a significantly higher rate of medication adherence than patients with uncontrolled BP. Diabetes, adherence to medication, physical inactivity and body mass index (BMI) were the studied covariates which significantly influenced BP control. Moreover, it was observed that of the studied covariates, knowledge of the target BP values, significantly influences adherence to antihypertensive therapy. A significant rate of hypertensive patients prescribed with aHT medication does not have their BP controlled. An improvement in medication adherence, physical activity and body mass index must be addressed in any intervention aimed to upgrade BP control.

Keywords
Antihypertensive, blood pressure, cross-sectional study, hypertension, medication adherence.

Introdução

A Hipertensão arterial (HTA) é a doença cardiovascular (DCV) mais comum em todo o mundo[1], atingindo aproximadamente mil milhões de pessoas[2]. De acordo com estimativas da Organização Mundial da Saúde (OMS) a HTA é responsável, a nível mundial, por 7,1 milhões de mortes prematuras e por 4,5% do custo total das doenças [64 milhões *disability-adjusted life years* (DALYS)]. Em Portugal, a HTA representa um dos principais problemas de saúde pública, afetando cerca de 42,2% da população adulta[3]. Estima-se que, de entre os indivíduos hipertensos, 76,8% tem conhecimento dessa situação, 74,9 % toma medicação e somente 42,6% se encontram controlados[3]. Desta forma, a HTA é um dos mais importantes fatores de risco modificáveis para as DCV incluindo, doença isquémica coronária, insuficiência cardíaca, doença cerebrovascular e doença vascular periférica[4]. As DCV representam a principal causa de morte em Portugal[5], podendo um grande número de eventos cardiovasculares ser prevenido através de um melhor controlo da HTA[6].

Apesar de existir tratamento médico efetivo, a maioria dos indivíduos hipertensos não tem TA controlada[7] sendo uma das principais causas a não adesão à medicação[8]. Na prática clínica o autorrelato dos doentes através de entrevista/questionário é a forma mais útil de medição da adesão devido ao seu baixo custo, facilidade e rapidez de utilização apresentando limitações como o viés de respostas socialmente desejáveis sobrestimando as taxas de adesão[9]. Apesar de não existir consenso, considera-se como não aderente ao tratamento prescrito quando o doente não toma mais de 80% dos fármacos anti-hipertensores (aHT) prescritos[10]. A baixa adesão à medicação encontra-se associada com aumentos dos custos dos cuidados de saúde, risco de DCV e aumento das taxas de hospitalização[11]. O presente trabalho tem como principais objetivos avaliar o grau de controlo da TA e a adesão à medicação aHT numa população hipertensa da zona de influência do Centro Hospitalar Cova da Beira, E.P.E. (CHCB), identificar as variáveis independentes que evidenciam maior relação com o controlo da TA e verificar quais as variáveis independentes que influenciam significativamente a adesão à terapêutica farmacológica aHT.

Materiais e métodos

Realizou-se um estudo observacional transversal em doentes com diagnóstico de HTA, através de uma amostragem aleatória acidental dos doentes que acorreram, de março a novembro de 2012, à consulta de hipertensão/dislipidémia do CHCB. Os participantes elegíveis foram adultos com idade igual ou superior a 18 anos, que tenham dado, por escrito, o seu consentimento livre, informado e esclarecido para a participação no estudo, com diagnóstico de HTA e que estivessem a efetuar terapêutica farmacológica para esta patologia à pelo menos 6 meses. Os critérios de exclusão foram doentes com patologia mental incapacitante, grávidas e lactantes.

A todos os doentes incluídos foi pedido que respondessem a uma entrevista estruturada, com a finalidade de recolher relativo a cada doente características sociodemográficas, hábitos tabágicos, tempo de toma de medicação anti hipertensora, conhecimento de valores alvo de TA, prática de exercício físico regular, presença de reações adversas medicamentosas (RAMs) atribuídas aos anti hipertensores e adesão à medicação anti hipertensora. A informação clínica mais detalhada foi obtida através dos processos clínicos dos doentes. O estudo obteve o parecer positivo da Comissão de Ética para a Saúde assim como autorização do Conselho de Administração do CHCB.

Medição da tensão arterial

Os doentes foram sujeitos à medição da tensão arterial sistólica (TAS) e a da tensão arterial diastólica (TAD) em milímetros de mercúrio (mmHg) em repouso, três vezes pelo mesmo observador, tendo sido feita a média dos valores obtidos. Para a realização da medição utilizou-se um tensímetro digital de braço, com os doentes em repouso, o braço apoiado numa superfície plana e a braçadeira colocada cerca de 2 cm acima da flexura do cotovelo. De acordo com as orientações definidas pela Direcção-Geral da Saúde (DGS)[12], os doentes hipertensos sem DM nem DRC com valores de TA inferiores a 140/90 mmHg foram considerados controlados. No caso dos doentes hipertensos diabéticos ou com DRC, a TA foi considerada controlada apenas para valores inferiores a 130/80 mmHg.

Avaliação da adesão à terapêutica anti hipertensora

A avaliação da adesão à medicação anti hipertensora foi efetuada utilizando o questionário desenvolvido por Morisky et al.[13] modificado por Shea et al.[14], amplamente utilizado na população hipertensa Norte-Americana e Europeia. Considerou-se como baixa ou elevada adesão à terapêutica medicamentosa a obtenção de uma classificação, respetivamente, ≥ 1 ou zero, na resposta à totalidade das 5 questões. Os doentes que obtiveram aquelas classificações foram considerados, respetivamente, não aderentes ou aderentes à medicação.

Avaliação do conhecimento dos valores alvo de tensão arterial

Relativamente ao conhecimento dos valores alvo da TA, considerou-se que, os doentes tinham conhecimento dos valores alvo da TA se referiam corretamente tanto a TAS e como a TAD a atingir (< 140/90 mm Hg no caso dos doentes sem DM nem DRC e < 130/80 mm Hg no caso dos doentes com pelo menos uma daquelas patologias).

Avaliação da prática de atividade física

Considerou-se como atividade física regular a prática de pelo menos trinta minutos de exercício físico diário durante, no mínimo, cinco dias por semana. Os doentes hipertensos que apresentaram valores de atividade física inferiores a este limiar foram considerados como sendo sedentários. Não foi quantificada a intensidade da atividade física realizada.

Análise estatística

As variáveis demográficas e antropométricas, os valores de TA e os

dados clínicos, adesão à terapêutica anti hipertensora, conhecimento dos valores alvo da TA e presença de RAMs foram avaliados por análise estatística descritiva e expressos em termos de média ± DP (desvio padrão), frequência e percentagens.

A determinação das variáveis independentes com influência significativa no controlo da TA e na adesão à terapêutica anti hipertensora, bem como dos respetivos odds ratios (OR) e intervalos de confiança de 95% (IC 95%), foi efetuada recorrendo à regressão logística, utilizando o algoritmo de seleção de variáveis com poder preditor forward likelihood ratio. Todas as análises estatísticas foram efetuadas utilizando o programa informático SPSS para Windows, versão 19.0 (SPSS Inc., Chicago, IL), tendo sido considerada a existência de significância estatística a presença de um valor de P <0,05.

Resultados

Um total de 151 doentes, cuja elegibilidade foi avaliada, acorreu à consulta de hipertensão/dislipidémia do CHCB durante o período compreendido entre março e novembro de 2012. Deste total de doentes hipertensos, apenas 101 foram incluídos no estudo em virtude de cumprirem com os critérios de inclusão. Da totalidade dos doentes excluídos (50 doentes), 13 tinham um período de seguimento inferior a 6 meses, 28 realizavam a sua primeira consulta, 2 não realizavam terapêutica farmacológica anti hipertensora, 1 frequentava apenas a consulta por dislipidémia não apresentando diagnóstico de HTA e 6 recusaram participar no estudo (Figura 1).

Foram incluídos no estudo 101 doentes hipertensos com idade igual ou superior a 18 anos, integrados na consulta do CHCB referida anteriormente e medicados com fármacos aHT no período considerado para este estudo.

A média de idades dos doentes incluídos foi de 61,7 ± 11,7 anos, sendo 60 do sexo feminino e 41 do sexo masculino (Tabela 1). Entre estes doentes, 80 (79,2%) não tinham DM nem DRC sendo considerados como tendo um valor de TA alvo <140/90 mm/Hg. Os restantes 21 doentes (20,8%) apresentavam DM e/ou DRC assumindo-se por isso que apresentavam um valor alvo de TA <130/80 mm/Hg. A maioria dos doentes tinha HTA de longa duração, com 86,1% apresentando um tempo de toma de aHT superior a 5 anos. Apenas dois doentes se encontravam medicados, pela primeira vez, com aHT nos 12 meses precedentes. Outras características sociodemográficas/clínicas, bem como outros resultados obtidos na entrevista estruturada encontram-se representados na Tabela 1.

A TA sistólica média dos 101 doentes incluídos neste estudo foi de 137,7 ± 17,3 mmHg e a TA diastólica média foi de 82,2 ± 11,5 mmHg. Segundo os critérios definidos pela Direcção-Geral da Saúde (9), 48% dos doentes apresentavam TA controlada. Entre os doentes sem DM nem DRC 55% tinham a TA controlada. Nos doentes com DM e/ou DRC constatou-se que somente 19% apresentava TA controlada (p = 0,003). No total 50,1% dos doentes (51/101) apresentava valores de TA <140/90 mmHg.

Neste estudo, apenas 41,6% dos doentes foram considerados como aderentes à terapêutica farmacológica anti hipertensora. Na Tabela 2 encontram-se indicadas as causas responsáveis pela falta de adesão à medicação referidas pelos doentes classificados como não aderentes

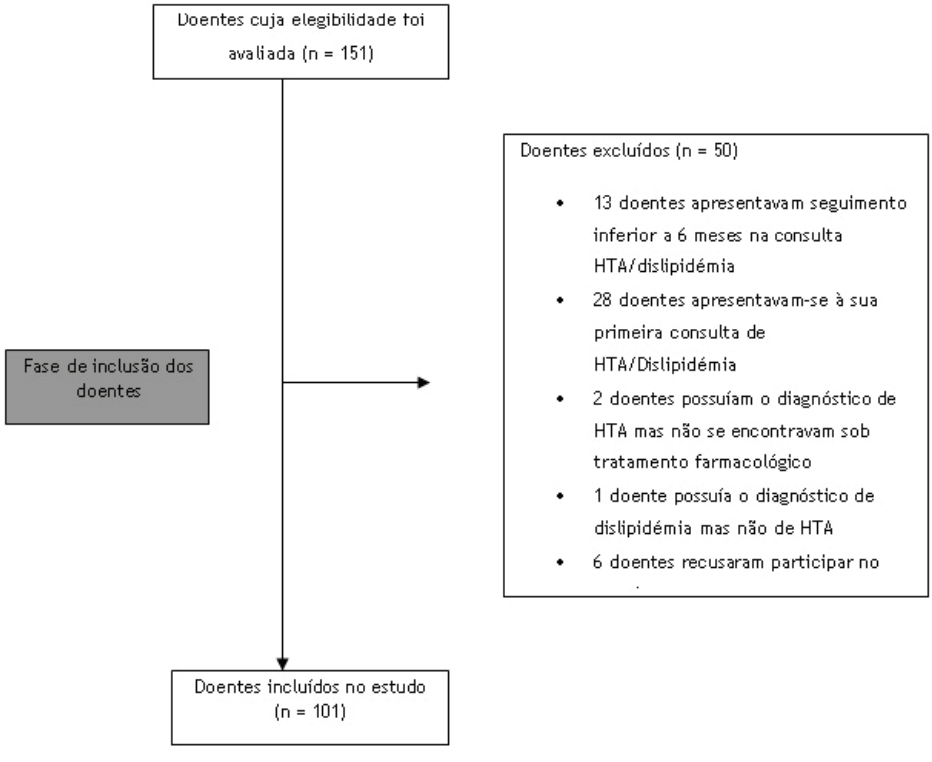


Figura 1 - Diagrama de seleção dos doentes do estudo.

Tabela I – Características sociodemográficas e clínicas e outros dados recolhidos na entrevista estruturada (n = 101).

Características sociodemográficas/clínicas	*Resultados*
Género, n (%)	
Homem	41 (40,6)
Mulher	60 (59,4)
Idade, n (%)	
18-34	3 (3,0)
35-64	56 (55,4)
≥65	42 (41,6)
Idade média (DP)	61,7 (11,7)
Tempo de toma de anti-hipertensores, n (%)	
‹1 ano	2 (2,0)
≥1 ano e ‹5 anos	12 (11,9)
≥5 anos e ‹10 anos	21 (20,8)
≥10 anos	66 (65,3)
Média do número de anos de tratamento com anti-hipertensores, (DP)	11,9 (7,3)
Média de IMC (Kg/m^2) (Desvio-padrão)	29,5 (5,1)
Casado / União de facto, n (%)	79 (78,2)
Situação Laboral, n (%)	
Desempregado	8(7,9)
Empregado Activo	31(30,7)
Reformado	62 (61,4)
Educação, n (%)	
Analfabeto	8(7,9)
1º - 6º ano de escolaridade	69(68,3)
7º - 12º ano de escolaridade	20 (19,8)
Ensino Superior	4 (4,0)
Fumador, n (%)	14 (13,9)
Co-morbilidades, n (%)	
Doença cerebrovascular (AVCi;AVCh;AIT)	7 (6,9)
Insuficiência renal crónica	6 (5,9)
Insuficiência cardíaca	2 (2,0)
Doença cardíaca isquémica	2 (2,0)
Diabetes	18 (17,8)
Enfarte agudo do miocárdio	2 (2,0)
Dislipidémia	64 (63,4)
Síndrome metabólico	14 (13,9)
Hipertrofia ventricular esquerda	4 (4,0)
Doença periférica arterial	1 (1,0)
Obesidade (IMC ≥30 Kg/m2)	40 (39,6)
Valores de pressão arterial alvo (DGS, 2004), n (%)	
‹140/90 mm/Hg	80 (79,2)
‹130/80 mm/Hg	21 (20,8)
Não aderentes à medicação, score>0, n (%)	59 (58,4)
Conhecimento dos valores alvo da pressão arterial, n (%)	*64 (63,4)*
Presença de RAMs atribuídas aos anti hipertensores, n (%)	6 (5,9)
Realização de atividade física regular, n (%)	52 (51,5)
Conhecimento dos valores alvo da pressão arterial, n (%)	64 (63,4)

Abreviaturas: AIT, Acidente isquémico transitório; AVCi, Acidente vascular cerebral isquémico; AVCh, Acidente vascular cerebral hemorrágico; DGS, Direcção-Geral da Saúde; DP, Desvio Padrão; HTA, Hipertensão arterial; IMC, Índice de massa corporal; n, frequência; RAMs, Reações adversas aos medicamentos.

Tabela 2 - Causas de não adesão à terapêutica farmacológica anti hipertensora.

Causas de não adesão	*Nº de doentes*
Experimenta interromper a medicação	7
Número elevado de medicamentos	6
Horário inconveniente	14
Falta de recursos económicos	8
Falta de apoio social/familiar	11
Esquecimento	28
Reações adversas	3

à terapêutica.

Para avaliar a influência das variáveis independentes idade, sexo, IMC, DM, escolaridade, estado civil, situação laboral, atividade física, conhecimento dos valores alvo de TA, adesão à terapêutica anti hipertensora e RAMs na probabilidade de ter a TA não controlada recorreu-se à regressão logística pelo método Forward:LR. Procedeu-se também à validação dos pressupostos do modelo de regressão logística por intermédio da análise gráfica dos resíduos e o diagnóstico de casos influentes. Apenas duas observações foram candidatas a *outliers*, as quais foram excluídas do modelo final, uma vez que a sua remoção, melhorava a significância e a qualidade do modelo logístico.

A regressão logística revelou que as seguintes variáveis independentes não apresentam um efeito estatisticamente significativo no controlo da TA: idade (p = 0,798), sexo (p = 0,712), escolaridade (p = 0,617), estado civil (p= 0,192), situação laboral (p = 0,413), conhecimento dos valores alvo de TA (p = 0,440) e RAMs (p = 0,748).

Pelo contrário, como se verifica pela Tabela 3, as variáveis independentes diabetes *mellitus* (OR = 20,7; 95% CI: [2,3-186,2]; p = 0,007), adesão à terapêutica medicamentosa (OR= 3,3; 95% CI: [1,2-8,8]; p = 0,018), sedentarismo (OR = 3,2; 95% CI, [1,2-8,4]; p = 0,019) e IMC (OR = 1,1; 95% CI: [1,0-1,3]; p = 0,027) apresentaram um efeito estatisticamente significativo sobre a probabilidade de não ter a TA controlada.

Usando os coeficientes de regressão logística daquelas co variáveis (ln(OR)) obteve-se o seguinte modelo de regressão logística relativo ao controlo da TA:

$$P = \frac{e^{(-4,933+1,188ADS+0,120IMC+3,032DIAB+1,161SDT)}}{1+e^{(-4,933+1,188ADS+0,120IMC+3,032DIAB+1,161SDT)}} \quad (1)$$

Onde,

P – probabilidade de ter TA não controlada;

ADS – adesão à terapêutica farmacológica anti-hipertensora (0, aderente; 1, não aderente)

IMC – Índice de massa corporal (kg/m2)

DIAB – Diabetes *mellitus* (0, sem diabetes *mellitus*; 1, com diabetes *mellitus*)

SDT – Sedentarismo (0, não sedentário; 1, sedentário)

Este modelo obteve uma sensibilidade de 75,5% e uma especificidade de 71,7%, classificando 73,7% dos casos corretamente (Tabela 4).

A Tabela 5 (*Area Under the Curve*) dá uma área sob a curva de ROC (*Receiver Operating Characteristic*, c = 0,814), que é significativamente superior a 0,5 (p <0,001). Desta maneira, constata-se que o modelo ajustado, apresenta uma capacidade discriminante excelente (Tabela 5).

Das variáveis independentes modificáveis com influência significativa no controlo da TA, a adesão à terapêutica anti hipertensora foi a que apresentou um maior valor de *odds ratio.* Desta forma, procurou-se determinar se alguma das variáveis estudadas tinha uma influência significativa na adesão à medicação. Através da regressão logística pelo método Forward:LR, constatou-se que o conhecimento dos valores alvo da TA foi a única variável com influência significativa (OR = 4,8; 95% CI, [1,8-12,7]; p = 0,001) na adesão à terapêutica farmacológica anti hipertensora (Tabela 6).

À semelhança do que se fez para o controlo da TA, foi possível obter o seguinte modelo de regressão logística relativo à adesão medicação anti hipertensora:

$$P = \frac{e^{(-0,188+1,574CVTA)}}{1+e^{(-0,188+1,574CVTA)}} \quad (2)$$

Onde,

P – probabilidade de ser não aderente à medicação anti hipertensora

CVTA – conhecimento de valores alvo de TA (0, tem conhecimento; 1, não tem conhecimento)

O modelo obteve uma sensibilidade de 49,1% e uma especificidade de 83,3%, classificando 63,6% dos casos corretamente (Tabela 7).

Tabela 3 - Variáveis independentes com influência significativa no controlo da tensão arterial.

Variables in the Equation

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	OR= Exp(B)	95% C.I.for EXP(B) Lower	Upper
Step 1[a]	Diabetes(1)	2,877	1,056	7,423	1	,006	17,763	2,242	140,740
	Constant	-,169	,220	,589	1	,443	,844		
Step 2[b]	Adesão(1)	1,414	,469	9,088	1	,003	4,110	1,640	10,304
	Diabetes(1)	3,035	1,082	7,870	1	,005	20,806	2,496	173,454
	Constant	-,999	,371	7,258	1	,007	,368		
Step 3[c]	Adesão(1)	1,239	,486	6,493	1	,011	3,452	1,331	8,951
	Diabetes(1)	3,052	1,099	7,711	1	,005	21,168	2,455	182,542
	Sedentarismo(1)	1,134	,475	5,710	1	,017	3,110	1,226	7,885
	Constant	-1,473	,443	11,036	1	,001	,229		
Step 4[d]	**Adesão**(1)	1,188	,503	5,579	1	**,018**	**3,281**	1,224	8,794
	IMC	,120	,054	4,872	1	**,027**	**1,127**	1,013	1,253
	Diabetes(1)	3,032	1,120	7,332	1	**,007**	**20,742**	2,310	186,204
	Sedentarismo(1)	1,161	,494	5,518	1	**,019**	**3,193**	1,212	8,414
	Constant	-4,933	1,667	8,753	1	,003	,007		

a. Variable(s) entered on step 1: Diabetes.

b. Variable(s) entered on step 2: Adesão.

c. Variable(s) entered on step 3: Sedentarismo.

d. Variable(s) entered on step 4: IMC.

Tabela 4 - Eficiência classificativa do modelo.

Classification Table[a]

Observed			Predicted BPcontrol Controlada	Não Controlada	Percentage Correct
Step 4	BPcontrol	Controlada	33	13	**71,7**
		Não Controlada	13	40	**75,5**
	Overall Percentage				**73,7**

a. The cut value is ,500

Tabela 5 - Área sob a curva ROC.

Area Under the Curve

Area	Std. Error[a]	Asymptotic Sig.[b]	Asymptotic 95% Confidence Interval	
			Lower Bound	Upper Bound
,814	,042	,000	,731	,897

The test result variable(s): Predicted probability has at least one tie between the positive actual state group and the negative actual state group. Statistics may be biased.

a. Under the nonparametric assumption

b. Null hypothesis: true area = 0.5

Tabela 6 - Variáveis independentes com influência significativa na adesão à terapêutica farmacológica anti hipertensora.

Variables in the Equation

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	OR = Exp(B)	95% C.I.for EXP(B)	
								Lower	Upper
Step 1[a]	**Conhecimento valores alvo HTA**(1)	1,574	,492	10,258	1	**,001**	**4,828**	1,842	12,651
	Constant	-,188	,251	,561	1	,454	,829		

a. Variable(s) entered on step 1: ConhecimentoValoresAlvoHTA.

Tabela 7 - Eficiência classificativa do modelo.

Classification Table[a]

Observed			Predicted		
			Adesão		Percentage Correct
			Aderente	Não Aderente	
Step 1	Adesão	Aderente	35	7	83,3
		Não Aderente	29	28	49,1
	Overall Percentage				63,6

a. The cut value is ,500

Tabela 8 - Área sob a curva ROC.

Area Under the Curve

Area	Std. Error[a]	Asymptotic Sig.[b]	Asymptotic 95% Confidence Interval	
			Lower Bound	Upper Bound
,831	,044	**,000**	,744	,918

a. Under the nonparametric assumption

b. Null hypothesis: true area = 0.5

A Tabela 8 (*Area Under the Curve*) dá uma área sob a curva de ROC (c = 0,831), que é significativamente superior a 0,5 (p <0,001). Desta maneira, constata-se que o modelo ajustado, apresenta uma capacidade discriminante excelente (Tabela 8).

A variável independente presente na equação (2) pode ser melhorada por estratégias de intervenção desenvolvidas pelos profissionais de saúde no sentido de aumentar a adesão à medicação e consequentemente contribuir para a melhoria do controlo da TA.

Discussão

Os resultados obtidos descrevem as características sociodemográficas e clínicas dos doentes hipertensos seguidos na consulta de hipertensão arterial/dislipidémia do CHCB, tendo-se, igualmente, procedido à avaliação da taxa de controlo da TA e da adesão à medicação anti hipertensora. De acordo com um estudo efetuado na mesma população em 2009[15] a taxa de controlo da TA dos doentes hipertensos prescritos com medicação anti hipertensora era de 33,0% (65/197), valor significativamente mais baixo (p<0,0001) que o obtido no presente estudo (48%, 48/101). Esta diferença entre estudos sugere uma eventual melhoria na monitorização dos doentes hipertensos incluídos no atual trabalho. Este estudo revelou, ainda, que a taxa de controlo da TA foi significativamente maior nos doentes sem DM nem DRC do que nos doentes com pelo menos uma daquelas patologias (55,0% vs 19,0%, p = 0,003), resultados que estão em consonância com os obtidos no estudo de 2009[15]. No entanto, apenas no grupo de doentes sem DM nem DRC o atual estudo conduziu a taxas de controlo da TA significativamente superiores às do estudo de 2009 (doentes sem DM nem DRC: 55,0% vs. 39,2%, p = 0,02; doentes com DM e/ou DRC: 19,0% vs. 11,4%, p = 0,45)[15].

Verificou-se ainda, que os doentes com DM e/ou DRC tiveram maior dificuldade em atingir valores de TA <140/90 mmHg do que os doentes sem estas co morbilidades (28,6% vs. 55,0%, p = 0,03), o que sugere uma maior dificuldade em baixar a TA no primeiro grupo de doentes. Estes resultados diferem dos obtidos por Shelley et al.[16] que não obtiveram diferenças entre estes dois grupos de doentes quando considerados os valores alvo de TA <140/90 mmHg e que, por conseguinte, sugeriram que as disparidades na taxa de controlo da TA se deviam exclusivamente às diferenças nos valores alvo de TA definidas pela JNC [7].

A análise de regressão logística revelou que as co variáveis com influência significativa no controlo da TA são a DM, a adesão à terapêutica anti hipertensora, o sedentarismo e o IMC, de tal forma que a probabilidade de um doente hipertenso, diabético, não aderente à medicação, que não pratica atividade física regularmente e com um IMC = 30 Kg/m^2 ter TA não controlada é de 98,3%. No extremo oposto, a probabilidade de um doente hipertenso, não diabético, aderente à medicação, que pratica atividade física regularmente e com IMC = 24,9 Kg/m^2 ter TA não controlada é de apenas 12,3%. Estes resultados estão de acordo com os obtidos por outros autores, os quais também detetaram uma influência significativa da DM[16,17], não adesão à terapêutica[18,19], sedentarismo[20] e IMC[16,21] no controlo da TA. Contudo, existirão certamente, outras variáveis independentes não estudadas que influenciam significativamente o controlo da TA, nomeadamente, fatores genéticos[22], dieta alimentar[23], stress[24] e crenças dos doentes relativamente à eficácia dos medicamentos[25]. Tendo em conta a taxa de controlo da TA significativamente menor encontrada nos doentes com DM e/ou DRC, um importante fator a considerar poderá ser a existência de inércia clínica ou sub-tratamento neste grupo de doentes. Ainda assim, é de notar que o modelo de regressão logística obtido (Equação (1)) apresentou uma sensibilidade, uma especificidade e um poder discriminante [dado pela área sob a curva ROC (Receiver Operating Characteristic)] satisfatórios.

A análise de regressão logística demonstrou que o conhecimento dos valores alvo da TA foi a única variável com influência significativa na adesão à terapêutica farmacológica anti hipertensora, de tal forma que, a probabilidade de um doente hipertenso com conhecimento do seu valor alvo de TA ser não aderente à medicação é de 45,5%. Por sua vez, um doente hipertenso sem conhecimento do seu valor de TA alvo tem uma probabilidade de ser não aderente à terapêutica de 80,0%. Outros autores também detetaram uma influência significativa do conhecimento dos valores alvo de TA na adesão à terapêutica[15,26]. No entanto, diversos estudos evidenciam que outras variáveis independentes, não analisadas, também influenciam significativamente a adesão à medicação, tais como,

falta de conhecimento das complicações da HTA[1,15], a ausência de monitorização regular da TA[15,27], a presença de sintomas depressivos[18], entre outros. Apesar disto, o modelo de regressão logística obtido (Equação (2)) apresentou uma sensibilidade, uma especificidade e um poder discriminante [dado pela área sob a curva ROC (Receiver Operating Characteristic)] aceitáveis.

No que diz respeito ao controlo da TA, este trabalho evidenciou que, é importante implementar estratégias que atuem no incentivo da prática de atividade física regular e promoção de IMC adequado. Além disto, é necessário não esquecer a educação dos doentes para a importância da adesão à medicação no controlo da TA. Uma sugestão, tendo em vista o aumento da adesão à terapêutica e a melhoria do controlo da TA, seria o retomar da consulta farmacêutica inserida no âmbito da consulta de hipertensão/dislipidémia do CHCB. Esta intervenção já demonstrou ter resultados benéficos num estudo realizado nesta população[28]. Em conformidade com os resultados obtidos nesse trabalho, outros estudos, também apontam um impacto positivo do aconselhamento farmacêutico no controlo da TA[29] e na adesão à medicação anti hipertensora[30], o que indica que esta seja uma intervenção vantajosa para os doentes hipertensos.

As principais limitações do presente estudo estão relacionadas com a dimensão da amostra relativamente reduzida e com a avaliação do controlo da TA. Este teve apenas em consideração o valor medido numa única consulta, o que pode não representar o verdadeiro controlo da TA de um doente. Um outro aspeto a referir está relacionado com o número limitado de co variáveis estudadas que potencialmente influenciam o controlo da TA e a adesão à terapêutica. Outra limitação também a considerar diz respeito ao método de avaliação de adesão à terapêutica aHT, baseada no autorrelato do doente através de questionário.

Conclusão

Os resultados deste estudo demonstram que uma percentagem significativa de doentes hipertensos aos quais foram prescritos medicamentos aHT, da consulta de hipertensão/dislipidémia do CHCB não apresentam a TA controlada. Diversas co variáveis identificadas com influência significativa no controlo da TA são passíveis de ser positivamente modificadas por uma equipa multidisciplinar de profissionais de saúde. Assim, a baixa adesão à terapêutica, o excesso de peso e o sedentarismo devem ser analisados como possíveis causas de TA não controlada e considerados em qualquer intervenção com a finalidade de aumentar o controlo da TA. De referir, ainda, a importância de informar os doentes acerca dos valores alvo de TA a atingir, de forma a poderem participar mais eficazmente na monitorização da sua TA e aumentar a adesão à terapêutica. Em suma, qualquer intervenção deverá atribuir ao doente um papel ativo no tratamento, consciencializando-o da sua responsabilidade pelo sucesso terapêutico.

Bibliografia

1. Karakurt P, Kaşikçi M. Factors affecting medication adherence in patients with hypertension. J Vasc Nurs 2012;30(4):118–26.
2. Krousel-Wood MA, Muntner P, Islam T, Morisky DE, Webber LS. Barriers to and determinants of medication adherence in hypertension management: perspective of the cohort study of medication adherence among older adults. Med Clin North Am 2009;93(3):753–69.
3. Polónia J, Martins L. Prevalence of hypertension and salt consumption in Portugal: results from the survey of PSH. Soc Port Hipertens 2013;7o Congres:6200.
4. Pladevall M, Brotons C, Gabriel R, et al. Multicenter cluster-randomized trial of a multifactorial intervention to improve antihypertensive medication adherence and blood pressure control among patients at high cardiovascular risk (the COM99 study). Circulation 2010;122(12):1183–91.
5. De Macedo ME, Lima MJ, Silva AO, Alcântara P, Ramalhinho V, Carmona J. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Portugal. The PAP study. Rev Port Cardiol 2007;26(1):21–39.
6. Chobanian A V, Bakris GL, Black HR, et al. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Hypertension 2003;42(6):1206–52.
7. Sabaté E. Adherence to Long-Term Therapies - Evidence for action: Geneve, Switzerland [Internet]. WHO. 2003 [cited 2015 Mar 9];Available from: http://www.who.int/chp/knowledge/publications/adherence_introduction.pdf
8. AlGhurair SA, Hughes CA, Simpson SH, Guirguis LM. A systematic review of patient self-reported barriers of adherence to antihypertensive medications using the world health organization multidimensional adherence model. J Clin Hypertens (Greenwich) 2012;14(12):877–86.
9. Medicines Adherence: Involving Patients in Decisions About Prescribed Medicines and Supporting Adherence. National Institute for Health and Clinical Excellence: Guidance. London 2009.;
10. Osterberg L, Blaschke T. Adherence to medication. N Engl J Med 2005;353(5):487–97.
11. Dragomir A, Côté R, Roy L, et al. Impact of adherence to antihypertensive agents on clinical outcomes and hospitalization costs. Med Care 2010;48(5):418–25.
12. Circular Normativa Nº 2/DGCG - Diagnóstico, Tratamento e Controlo da Hipertensão Arterial. [Internet]. 2004 [cited 2015 Mar 10];Available from: http://www.dgs.pt/upload/membro.id/ficheiros/i006254.pdf
13. Morisky DE, Green LW, Levine DM. Concurrent and predictive validity of a self-reported measure of medication adherence. Med Care 1986;24(1):67–74.
14. Shea S, Misra D, Ehrlich MH, Field L, Francis CK. Correlates of nonadherence to hypertension treatment in an inner-city minority population. Am J Public Health 1992;82(12):1607–12.
15. Macedo AF, Morgado M, Castelo-Branco M, Rolo S, Pereira L. Predictors of uncontrolled hypertension and antihypertensive medication nonadherence. J Cardiovasc Dis Res 2010;1(4):196–202.
16. Shelley D, Tseng T-Y, Andrews H, et al. Predictors of blood

pressure control among hypertensives in community health centers. Am J Hypertens 2011;24(12):1318–23.
17. Berraho M, El Achhab Y, Benslimane A, El Rhazi K, Chikri M, Nejjari C. Hypertension and type 2 diabetes: a cross-sectional study in Morocco (EPIDIAM Study). Pan Afr Med J 2012;11:52.
18. Krousel-Wood M, Islam T, Muntner P, et al. Association of depression with antihypertensive medication adherence in older adults: cross-sectional and longitudinal findings from CoSMO. Ann Behav Med 2010;40(3):248–57.
19. Hill MN, Miller NH, Degeest S, et al. Adherence and persistence with taking medication to control high blood pressure. J Am Soc Hypertens 5(1):56–63.
20. Guessous I, Bochud M, Theler J-M, Gaspoz J-M, Pechère-Bertschi A. 1999-2009 Trends in prevalence, unawareness, treatment and control of hypertension in Geneva, Switzerland. PLoS One 2012;7(6):e39877.
21. Chmiel C, Wang M, Senn O, et al. Uncontrolled arterial hypertension in primary care--patient characteristics and associated factors. Swiss Med Wkly 2012;142:w13693.
22. Ehret GB, Munroe PB, Rice KM, et al. Genetic variants in novel pathways influence blood pressure and cardiovascular disease risk. Nature 2011;478(7367):103–9.
23. Epstein DE, Sherwood A, Smith PJ, et al. Determinants and consequences of adherence to the dietary approaches to stop hypertension diet in African-American and white adults with high blood pressure: results from the ENCORE trial. J Acad Nutr Diet 2012;112(11):1763–73.
24. Djindjic N, Jovanovic J, Djindjic B, Jovanovic M, Jovanovic JJ. Associations between the occupational stress index and hypertension, type 2 diabetes mellitus, and lipid disorders in middle-aged men and women. Ann Occup Hyg 2012;56(9):1051–62.
25. Anthony H, Valinsky L, Inbar Z, Gabriel C, Varda S. Perceptions of hypertension treatment among patients with and without diabetes. BMC Fam Pract 2012;13(1):24.
26. Prugger C, Keil U, Wellmann J, et al. Blood pressure control and knowledge of target blood pressure in coronary patients across Europe: results from the EUROASPIRE III survey. J Hypertens 2011;29(8):1641–8.
27. Van Onzenoort HAW, Verberk WJ, Kroon AA, et al. Effect of self-measurement of blood pressure on adherence to treatment in patients with mild-to-moderate hypertension. J Hypertens 2010;28(3):622–7.
28. Morgado M, Rolo S, Castelo-Branco M. Pharmacist intervention program to enhance hypertension control: a randomised controlled trial. Int J Clin Pharm 2011;33(1):132–40.
29. Wertz D, Hou L, DeVries A, et al. Clinical and economic outcomes of the Cincinnati Pharmacy Coaching Program for diabetes and hypertension. Manag Care 2012;21(3):44–54.
30. Ramanath KV, Balaji DBSS, Nagakishore CH, Mahesh Kumar S, Bhanuprakash M. A Study on Impact of Clinical Pharmacist Interventions on Medication Adherence and Quality of Life in Rural Hypertensive Patients. J Young Pharm 2012;4(2):95–100.

O PAPEL DO ÍNDICE TORNOZELO-BRAÇO NA AVALIAÇÃO DO RISCO CARDIOVASCULAR GLOBAL NUMA CONSULTA DE HIPERTENSÃO E RISCO VASCULAR

THE ROLE OF ANKLE-BRACHIAL INDEX IN THE GLOBAL CARDIOVASCULAR RISK ASSESSMENT IN A HYPERTENSION AND VASCULAR RISK CONSULT

*Sara Pereira; *Centro Hospitalar do Medio Ave – Unidade de Famalicão - Serviço de Medicina I, Rua Cupertino Miranda S/N, Vila Nova de Famalicão; Interna de Formação Específica de Medicina Interna; saracp86@gmail.com*

Joana Barros; *Centro Hospitalar do Medio Ave – Unidade de Famalicão - Serviço de Medicina I, Rua Cupertino Miranda S/N, Vila Nova de Famalicão; Interna de Formação Específica de Medicina Interna; joanabarros17@gmail.com*

André Salgueiro; *Unidade Saúde Familiar Santa Clara, Rua Dr. António José Sousa Pereira, S/N 1º, Vila do Conde; Interno de Formação Específica de Medicina Geral e Familiar; andre.dsalgueiro@gmail.com*

Ângela Coelho; *Centro Hospitalar do Medio Ave – Unidade de Famalicão - Serviço de Medicina I, Rua Cupertino Miranda S/N, Vila Nova de Famalicão; Interna de Formação Específica de Medicina Interna; angela.daniela.coelho@gmail.com*

Ana Sofia Pessoa; *Centro Hospitalar do Medio Ave – Unidade de Famalicão - Serviço de Medicina I, Rua Cupertino Miranda S/N, Vila Nova de Famalicão; Interna de Formação Específica de Medicina Interna; anasofiapessoa89@gmail.com*

David Silva; *Centro Hospitalar do Medio Ave – Unidade de Famalicão - Serviço de Medicina I, Rua Cupertino Miranda S/N, Vila Nova de Famalicão; Assistente Hospitalar de Medicina Interna; davidalexsilva@gmail.com*

Jorge Salomão; *Centro Hospitalar do Medio Ave – Unidade de Famalicão - Serviço de Medicina I, Rua Cupertino Miranda S/N, Vila Nova de Famalicão; Assistente Hospitalar de Medicina Interna; jorgefsalomao@gmail.com*

Pedro Neves; *Centro Hospitalar do Medio Ave – Unidade de Famalicão - Serviço de Medicina I, Rua Cupertino Miranda S/N, Vila Nova de Famalicão; Assistente Hospitalar de Medicina Interna; pedro.macedo.neves@gmail.com*

Augusto Duarte; *Centro Hospitalar do Medio Ave – Unidade de Famalicão - Serviço de Medicina I, Rua Cupertino Miranda S/N, Vila Nova de Famalicão, Diretor de Serviço; augustoduarte@chma.min-saude.pt*

*Autor correspondente

Resumo

Introdução: *O índice tornozelo-braço (ITB) é um importante indicador de aterosclerose e um marcador prognóstico de eventos cardiovasculares mesmo na ausência de sintomatologia de doença arterial periférica, demostrando ser uma importante ferramenta para avaliar lesões subclínicas de órgão alvo (LSOA), intervindo assim, na classificação de risco cardiovascular global (RCG) nos doentes hipertensos. O objetivo deste trabalho é compreender se a avaliação precoce do ITB na consulta de hipertensão permite identificar os doentes com RCG ≥moderado-alto, condicionando a estratégia terapêutica.*

Métodos: *Estudo prospetivo, realizado de Setembro a Novembro de 2014, de doentes seguidos na consulta de hipertensão e risco vascular. Foram excluídos subgrupos de doentes com alto RCG estabelecido (diabéticos, doentes renais em estadio ≥III da National Kidney Foundation ou com doença cardiovascular conhecida). Aos participantes foi avaliado o ITB, parâmetros antropométricos, dados clínicos e calculado o RCG. Posteriormente, foram comparados os valores do ITB com outros identificadores de LSOA, nomeadamente, alterações eletrocardiográficas, ecocardiográficas e microalbuminúria, estimando-se novamente o RCG.*

Resultados: *Dos 112 doentes estratificados, 75 foram incluídos no estudo, sendo 57.3% do género feminino, com média de idade de 53 ± 16 anos. Dos doentes incluídos, 14 apresentaram ITB <0.9, sendo que em todos eles foram identificados outros marcadores de LSOA. Dos restantes 61 doentes com ITB> 0.9, 37 não apresentaram nenhuma das LSOA supracitadas. A especificidade e o valor preditivo positivo da avaliação do ITB na consulta de hipertensão foram de 100%, tendo apresentado sensibilidade de 36.8% e valor preditivo negativo de 60.7%.*

Conclusão: *A avaliação precoce do ITB provou classificar adequadamente o RCG, permitindo implementar precocemente uma estratégia terapêutica e de vigilância mais adequadas.*

Abstract

Introduction: *The ankle-brachial index (ABI) is an important atherosclerosis indicator and a prognostic marker of cardiovascular events, even in the absence of peripheral arterial disease symptoms, proving to be an important tool for assessing subclinical target organ damage (STOD), thus intervening in global cardiovascular risk (GCR) classification in hypertensive patients. The objective of this study is to understand if the early assessment of ABI in the hypertension consult identifies the patients with ≥ moderate-high GCR, thus changing the therapeutic strategy.*

Methods: *Prospective study, conducted from September to November of 2014, in patients attending the hypertension and vascular risk consult. The subgroups of patients with established high GCR (diabetics, kidney disease in stage ≥III of National Kidney Foundation or known cardiovascular disease) were excluded. In every participants it was assessed the ABI, anthropometric parameters, clinical data and calculated the GCR. Then, the values of the ABI were compared with other STOD markers, namely, electrocardiographic and echocardiographic changes,*

and microalbuminuria, estimating over again the GCR.
Results: *Of the 112 studied patients, 75 were included in the study, with 57.3% females, with a mean age of 53 ± 16 years. Of the enrolled patients, 14 had an ABI <0.9, and in all of them were present other markers of STOD. Of the remaining 61 patients with ABI> 0.9, 37 did not present any of the above STOD. The specificity and positive predictive value of the ABI assessment in the hypertension consult was 100%, with a sensitivity of 36.8% and a negative predictive value of 60.7%.*
Conclusion: *The early evaluation of ABI proved to classify with adequacy the GCR allowing an early implementation of a proper therapeutic and monitoring strategy.*

Introdução

A Hipertensão Arterial (HTA) é considerada um dos mais importantes fatores de risco cardiovascular, sendo potencialmente causadora de morbi-mortalidade em todo o mundo e também em Portugal, nomeadamente no que se refere ao Acidente Vascular Cerebral e ao Enfarte Agudo do Miocárdio[1]. Segundo o *Portuguese Hypertension and Salt Study* (PHYSA), organizado pela Sociedade Portuguesa de Hipertensão, a prevalência de HTA na população adulta portuguesa atinge os 42.2%, o que demonstra a importância do seu adequado controlo e estratificação[2].

A estimativa do risco cardiovascular global (RCG) do doente hipertenso baseia-se no modelo de Avaliação do Risco Coronário Sistemático (SCORE) que foi desenvolvido a partir de grandes estudos europeus e que estima o risco absoluto de morte por doença cardiovascular ao longo de 10 anos [Figura 1]. A identificação de lesões subclínicas de órgão alvo (LSOA), definidas por alterações assintomáticas do doente hipertenso com evidência de repercussão sistémica são um importante contributo para o cálculo do SCORE e para a definição da estratégia e do plano de cuidados do doente em causa[3].

No entanto, a avaliação das LSOA, nomeadamente por ecocardiograma transtorácico, pesquisa de microalbuminúria e eletrocardiograma pode não ser possível numa primeira consulta hospitalar de HTA, adiando a estratificação do RCG.

Desta forma, o índice tornozelo-braço (ITB) poderá desempenhar um papel de destaque, visto ser um exame facilmente acessível em ambiente de consulta hospitalar, fácil de executar por operadores experientes e pouco dispendioso, que poderá ajudar na estratificação do SCORE, logo numa primeira consulta de HTA, sendo posteriormente possível completar o estudo de LSOA com outros exames mais diferenciados[4].

De facto, o ITB é um importante indicador de aterosclerose e um marcador prognóstico de eventos cardiovasculares, mesmo na ausência de sintomatologia de doença arterial periférica, demostrando ser uma importante ferramenta para avaliar LSOA, intervindo assim, na classificação do RCG nos doentes hipertensos[5].

O objetivo deste trabalho é compreender se a avaliação do ITB na consulta de HTA permite identificar os doentes de RCG ≥moderado-alto, segundo o modelo SCORE, logo numa primeira avaliação do doente hipertenso e antes de realizados outros exames complementares identificadores de LSOA, permitindo a antecipação adequada do RCG.

Figura 1: Estratificação do RCG em categorias de risco baixo, moderado, alto e muito alto de acordo com a pressão arterial sistólica e diastólica, a prevalência de fatores de risco, LSOA, diabetes, estadio de doença renal crónica ou doença cardiovascular sintomática.

Outros fatores de risco, lesão de órgãos assintomática	Pressão Arterial (mmHg)			
	Normal alta P AS 130–139 ou PAD 85–89	HTA Grau 1 PAS 140–159 ou PAD 90–99	HTA Grau 2 PAS 160–179 ou PAD 100–109	HTA Grau 3 PAS ≥180 ou PAD ≥110
Sem fatores de risco		Risco baixo	Risco moderado	Risco alto
1–2 fatores de risco	Risco baixo	Risco moderado	Risco moderado a alto	Risco alto
≥3 fatores de risco	Risco baixo a moderado	Risco moderado a alto	Risco alto	Risco alto
LOA, DRC em fase 3 ou diabetes	Risco moderado a alto	Risco alto	Risco alto	Risco alto a muito alto
DCV, DRC sintomática fase ≥ 4 ou diabetes com LOA/FR	Risco muito alto	Risco muito alto	Risco muito alto	Risco muito alto

Métodos

Estudo prospetivo que incluiu doentes hipertensos, seguidos na *Consulta de Hipertensão e Doença Vascular* de um Hospital Secundário, durante o período de Setembro a Novembro de 2014. Os critérios de exclusão do estudo consistiam em doentes com antecedentes de doença cardiovascular estabelecida, *Diabetes Mellitus* ou doença renal crónica com estadio ≥III da *National Kidney Foundation* (NKF), que por si só, são doentes com RCG alto ou muito alto, pelo que a avaliação das LSOA, embora importante para a avaliação global do doente, não altera a classificação de risco segundo o modelo SCORE.

A todos os participantes foi avaliado o ITB e foram determinados os dados antropométricos e clínicos, nomeadamente foi realizada a anamnese, de forma a identificar outros fatores de risco cardiovascular. O ITB foi realizado segundo as normas de boa prática internacionais[6], sendo usado o esfigmomanómetro manual *Mini Riester III* com braçadeira de pressão regulável e o doppler vascular *Ultra Tec PDI Combi* com sonda 8MHz. Seguidamente procedeu-se ao cálculo do RCG pelo modelo SCORE. Todos os doentes prosseguiram o estudo de fatores de risco e de LSOA, nomeadamente pesquisa de microalbuminuria, função renal, glicose sérica, colesterol total, LDL, HDL, triglicerídeos, ecocardiograma e eletrocardiograma e nos com indicação formal foi realizado também tomografia computorizada cerebral e avaliação do fundo de olho. Após a conclusão de todos os exames complementares foi calculado novamente este risco, segundo o modelo SCORE.

Procedeu-se à análise estatística utilizando o *SPSS Statistics*® versão 20.0 e para a comparação do RCG foi usada a tabela de dupla entrada.

Definiu-se o ITB <0.9 como um teste positivo e o ITB >0.9 como um teste negativo. Assim, realizou-se o cálculo da sensibilidade, especificidade, valor preditivo positivo (VPP) e negativo (VPN). Os valores preditivos definiram-se como a probabilidade do teste ser positivo ou negativo na presença ou ausência de LSOA (VPP e VPN, respetivamente)[7]. A sensibilidade e a especificidade são testes diagnósticos interdependentes, sendo que, a sensibilidade identifica a positividade da doença (identificando poucos resultados falsos negativos) e a especificidade, a negatividade na saúde (identificando poucos falsos positivos).

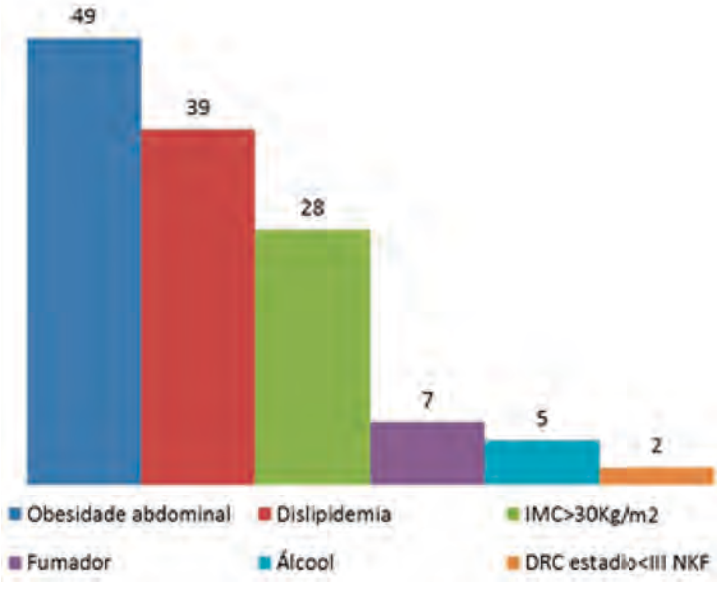
Resultados

Foram avaliados 112 doentes, dos quais foram excluídos 24 diabéticos, 3 diabéticos com doença renal crónica de estadio ≥III NKF, 5 diabéticos com acidente vascular cerebral prévio, 1 diabético com antecedentes de enfarte do miocárdio, 2 doentes com doença renal crónica de estadio ≥III NKF, 3 com acidente vascular cerebral e 1 doente com dados insuficientes, perfazendo um total de 75 doentes incluídos no estudo. A idade média dos participantes foi de 52.69 ± 15.9anos, com predomínio do género feminino (57.3%). A pressão arterial média sistólica foi de 143±26mmHg e pressão arterial diastólica de 88±20mmHg.

Relativamente à etiologia da HTA, 31 doentes apresentavam HTA essencial, 20 em estudo, 16 secundária a Síndrome apneia obstrutiva do sono e 5 secundária a hiperaldosteronismo [Gráfico 1].

Gráfico 1: Etiologia de HTA.

Gráfico 2: Fatores de risco cardiovascular.



De acordo com os fatores de risco vascular, 49 doentes apresentavam obesidade abdominal (definida por perímetro abdominal ≥80cm para o género feminino e ≥94 cm para o género masculino, segundo os critérios de *International Diabetes Federation* para a população europeia), 39 com dislipidemia, 28 com índice de massa corporal >30Kg/m^2, 7 com hábitos tabágicos, 5 consumidores de álcool (> 4 unidades-padrão) e 2 com doença renal crónica em estadio <III NKF [Gráfico 2].

Pela tabela de dupla entrada, identificou-se que os doentes com teste positivo apresentaram todos LSOA documentadas pelos outros exames complementares, o que denota um alto valor preditivo positivo (100%). No entanto, dos doentes com teste negativo, 37 não

Tabela 1: Relação entre ITB e lesão subclínica de órgão alvo. LSOA = Lesão subclínica de órgão alvo. Sensibilidade = 36.8%; Especificidade = 100%; Valor Preditivo Positivo = 100%; Valor Preditivo Negativo = 60.7%.

LSOA	Sim	Não	**Total**
ITB < 0.9	14	0	14
ITB > 0.9	24	37	61
Total	38	37	75

tinham outras LSOA documentadas nos exames complementares, o que acarreta um baixo valor preditivo negativo (60.7%).
Por outro lado, a especificidade do ITB também é elevada (100%) e a sensibilidade é baixa (36.8%) [Tabela 1].

Discussão
A avaliação precoce do ITB numa *consulta diferenciada de Hipertensão e Risco Cardiovascular* permite uma classificação do RCG com alto valor preditivo positivo e alta especificidade. Desta forma, pode ser possível a antecipação da estratégia de controlo adequado do doente hipertenso grave (com RCG ≥moderado-alto), nomeadamente no que respeita à terapêutica farmacológica e ao estabelecimento de um plano de vigilância personalizado. Como ferramenta de fácil acesso no âmbito da consulta hospitalar, pouco dispendiosa e fácil de executar por operadores experientes, o ITB pode antecipar o RCG, não substituindo a procura ativa de outras LSOA, com potencial interesse para o estudo do doente hipertenso. Relativamente às limitações do estudo, pode ser apontado o número reduzido de doentes que cumpriram os critérios de inclusão, pelo que, será necessário um estudo prospetivo de maiores dimensões que possa validar os dados obtidos.

Conclusão
A avaliação precoce do ITB permite uma classificação do RCG satisfatória, com alto valor preditivo positivo, o que pode antecipar a estratégia terapêutica e definir plano de vigilância mais adequado, quando ITB <0.9.

Bibliografia
1- Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redón J, Zanchetti A, Bohm M et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. Journal of Hypertension 2013; 31:1281–1357.
2- Polonia J, Martins L, Pinto F, Nazaré J. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension and salt intake in Portugal: changes over a decade. T e PHYSA study. Journal of Hypertension 2014; 32:1211–1221.
3- Conroy RM, Pyorala K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Backer G et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. Eur Heart J 2003; 24:987–1003.
4- Fowkes FG, Murray GD, Butcher I, Heald CL, Lee RJ, Chambless LE et al. Ankle brachial index combined with Framingham Risck Score to predict cardiovascular events and mortality: a meta-analyses. JAMA 2008; 300:197-208.
5- Gomes T, Albuquerque I, Costa P, Cardoso D, Costa G, Vieira J. Association between the ankle-brachial index, intermittent claudication, and physical activity level: what is the inf uence on the functional capacity of patients with or at high risk of cardiovascular disease? Int J Gen Med 2015; 8: 55–62.
6- Aboyans V, Abraham P, Mark A, Diehm C, Gerry R, Fowkes W et al. Measurement and Interpretation of the Ankle-Brachial Index: A Scientific Statement from the American Heart Association. Circulation 2012; 126:2890-2909.
7- Bonis P. Glossary of common biostatistical and epidemiological terms. 2015; Available from: www.uptodate.com.

HIPERTENSÃO ARTERIAL RENOVASCULAR

RENOVASCULAR HYPERTENSION

Mafalda Costa Pereira - *Interna de Formação Especi ca de Medicina Interna, Centro Hospitalar Póvoa de Varzim – Vila Do Conde*
Cristina Marques - *Assistente Hospitalar Graduada de Medicina Interna, Centro Hospitalar Póvoa de Varzim – Vila Do Conde*
Teresa Pinto – *Diretora do Serviço de Medicina Interna e Assistente Hospitalar Graduada de Medicina Interna, Centro Hospitalar Póvoa de Varzim – Vila Do Conde*
Joaquim Monteiro - *Diretor clínico do Centro Hospitalar Póvoa de Varzim – Vila Do Conde, Chefe de Serviço de Medicina Interna*
André Cardoso – *Assistente Hospitalar de Urologia, Hospital Pedro Hispano*
José Manuel Oliveira – *Diretor clínico do HPP Medicina Molecular Porto, Especialista em Medicina Nuclear*
Fernando Azevedo Silva - *Especialista em Medicina Nuclear, HPP Medicina Molecular Porto*
Manuel Jacôme – *Especialista em Anatomia Patológica, IMP Laboratório de Anatomia Patológica*

Mafalda Costa Pereira
Morada: Largo da Misericórdia, 4490-421, Póvoa de Varzim
e-mail: mafalda.costapereira@hotmail.com

Resumo

Homem, 65 anos, analfabeto, autónomo, ex-operário fabril. Admitido em consulta de Medicina Interna em 2009 por risco cardiovascular alto. SCoRE de Framingham - 25,6%. Diagnóstico principal - Hipertensão Arterial (HTA) crónica grau II, com cerca de 10 anos de evolução, de difícil controlo com a terapêutica instituída. Referia queixas de dor episódica na região lombar direita, sem outros sintomas de relevo. Sem doença cardiovascular conhecida na família. Salientava-se nível socio-económico desfavorável e suspeita de má adesão à prescrição médica. Ao exame objetivo, apresentava obesidade com aumento do perímetro abdominal, sem outras alterações antropométricas de relevo; não foram detetados sons adventícios pulmonares, cardíacos, carotídeos ou abdominais, nem índices de pressão arterial signi cativos entre membros. Da avaliação complementar, a MAPA revelou HTA sistólica nas 24 horas com per l dipper; o eletrocardiograma, o ecocardiograma e ecogra a-doppler carotídea não apresentaram alterações de relevo. Constatou-se Doença Renal Crónica classe II National Kidney Foundation, sem evidência de microalbuminúria. A ecogra a-doppler renal revelou rim direito atro co, sem deteção de outras anomalias. Realizados vários ajustes na terapêutica com associação de fármacos, mantinha pressão arterial descontrolada. Em 2011 apresentava já valores de macroalbuminúria relevantes. Avaliado em consulta de Nefrologia, foram consideradas "exclusão" do rim direito por provável processo litiásico, e proteinúria no contexto de rim único funcionante, sem indicação para estudo das artérias renais, tendo tido alta. Em 2012 o ecocardiograma apresentava sinais de cardiopatia hipertensiva de novo. A angio-TC renal revelou artéria renal direita com calibre reduzido em toda a sua extensão e fenómenos de ateromatose. Após avaliação por Cirurgia Vascular, não tendo lesões focais passíveis de tratamento endovascular, foi encaminhado para consulta de Urologia tendo realizado nefrectomia direita.

Abstract

Man, 65 years old, illiterate, independent, former factory worker. Admitted in Internal Medicine consultation in 2009 due to high cardiovascular risk. Framingham SCORE - 25.6%. Main diagnosis - chronic arterial hypertension stage 2, with about a 10 year evolution, of di cult therapeutic control. T e patient complained of episodic pain in the right lumbar region, without any other relevant symptoms. No previously known cardiovascular disease in the family. Suspicion of unfavorable socioeconomic status and poor therapeutic compliance. On further evaluation, the Ambulatory Blood Pressure Monitoring (ABPM) revealed systolic arterial hypertension in 24 hours with dipper pro le; the electrocardiogram, echocardiogram and the carotid Doppler ultrasound showed no abnormalities. Chronic Kidney Disease stage II National Kidney Foundation was found, with no evidence of microalbuminuria. T e Doppler renal ultrasound showed a right atrophic kidney, without detection of any other anomaly. Physical exam of the patient showed obesity with increased abdominal perimeter, with no other relevant anthropomorphic modi cations; no detection of pulmonary, cardiac, carotid or abdominal adventitious sounds, nor relevant arterial pressure index between members. After various adjustments in the established therapeutic, with combination therapy, the patient maintained uncontrolled arterial pressure. In 2011 he already showed relevant macroalbumin values. Examined in Nephrology consultation, the patient was considered to suffer from "exclusion" of the right kidney due to probable lithiasic process, and proteinuria in context of the single functioning kidney, with no indication for additional renal artery study. He was discharged. In 2012, the echocardiogram showed signs of hypertensive cardiomyopathy. T e renal angio-CT showed a right renal artery with reduced calibre in whole its extension and atheromatosis. T e Vascular Surgery evaluation revealed no focal injuries with indication for endovascular treatment, being referred to the Urology consultation. T e patient was submitted to right renal nephrectomy.

Introdução

A Hipertensão Arterial (HTA) é considerada o fator de risco de maior impacto na doença cardiovascular. O risco de eventos cerebrovasculares, cardíacos e renais é tanto maior quanto os níveis de Pressão Arterial (PA) acima de 115/75mmHg[1]. A cada década que se envelhece ou a cada aumento de 20mmHg na Pressão Arterial

Sistólica (PAS) ou de 10mmHg na Pressão Arterial Diastólica (PAD) esse risco duplica.[1] Mas, o benefício da sua redução parece ser mais significativo para níveis de PAS ≥ 140mmHg e /ou PAD ≥ 90mmHg, sendo esse o *cut-off* para definir HTA.[2-6] O objetivo do seu tratamento é atingir valores de PA < 140/90mmHg na maioria dos indivíduos. Evidências mais recentes salientam esse alvo mesmo nos indivíduos que tenham Diabetes Mellitus (DM) ou Doença Renal Crónica (DRC) não diabética.[4-6] Consideram-se contudo 2 exceções: nos doentes com DRC com albuminúria o objetivo do tratamento é atingir valores <130/80mmHg[6] e nos indivíduos com idade ≥ a 80 anos[7] valores <150/90mmHg.

A HTA é resistente ao tratamento quando não há descida da PA abaixo dos valores alvo referidos, apesar de tratamento apropriado com recurso a medidas de estilo de vida - cessação tabágica, redução do consumo de álcool, prática de exercício físico, consumo de dieta DASH – "Dietary Approach to Stop Hypertension"[8-11] - e a um esquema triplo de fármacos com um diurético e outros dois anti-hipertensores de classes farmacológicas diferentes, em doses máximas.[3,4,12] A dieta DASH corresponde a dieta com baixo teor em gordura total e saturada, carnes vermelhas e açucares, mas rica em legumes, verduras, frutas, cereais integrais, peixes e aves, potássio, magnésio e cálcio.[9,11] O fármaco diurético deve ser preferencialmente um tiazídico ou a clorotalidona (se o primeiro não for eficaz), podendo ainda usar-se um diurético de ansa de acordo com a função renal [se Taxa de Filtração Glomerular (TFG) < 30mL/min]. Em associação, recomendam-se antagonistas do Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA), tais como Inibidores da Enzima Conversora de Angiotensina (IECA) ou Antagonistas dos recetores da Angiotensina II (ARAII) e Bloqueadores dos Canais de Cálcio. Em caso de necessidade de um quarto fármaco, sugere-se um Antagonista dos Recetores da Aldosterona. São opções subsequentes os Betabloqueadores, Simpaticolíticos, Vasodilatadores ou Alfa-bloqueadores.[2-6,10]

Crê-se que a prevalência real da resistência ao tratamento corresponda a cerca de 10% de todos os hipertensos, associando-se a elevado risco de eventos cardiovasculares e renais.[3,13-15] Além de fatores de risco modificáveis que podem contribuir para níveis elevados de PA e que convém serem combatidos [como a obesidade, o consumo excessivo de álcool, sal e gorduras saturadas, o tabagismo, os efeitos laterais de outras substâncias e fármacos como Anti-Inflamatórios Não Esteróides (AINEs) e o stresse],[3,10,11,16] são de salientar a rigidez por calcificação arterial nos idosos (pseudohipertensão),[3,17] e causas secundárias como a DRC avançada, que pela retenção de sódio se opõe ao efeito dos fármacos anti-hipertensores, assim como distúrbios do sono tal como a Síndrome de Apneia-Hipopneia Obstrutiva do Sono (SAHOS), o Hiperaldosteronismo e a Estenose das Artérias Renais.[3,16] É de realçar, no entanto, a grande percentagem de doentes não aderentes à terapêutica, o que pode levar a um diagnóstico falso positivo.[3,18]

Caso clínico

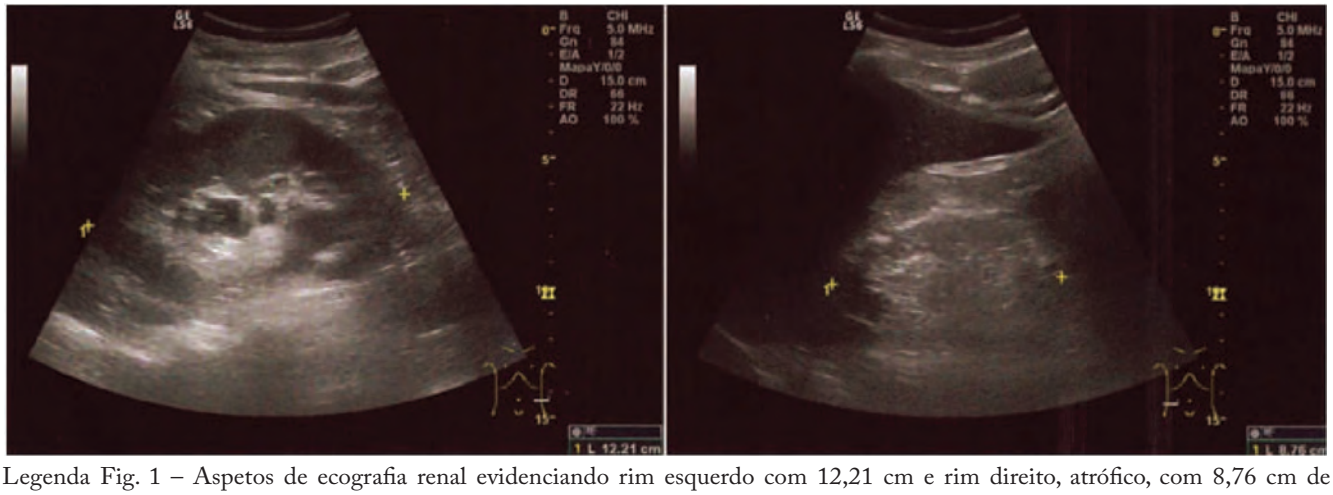
Tópico introdutório

Apresenta-se o caso clínico de um homem de 65 anos de idade, analfabeto, autónomo, ex-operário fabril, admitido em consulta externa de Medicina Interna por risco cardiovascular alto[3], com score de risco de Framingham de 25.6%,[19] assintomático, para avaliação de fatores de risco cardiovascular, ajuste de terapêutica e controlo de lesão de órgãos alvo.[3,20]

Antecedentes/ Fatores de risco

O doente apresentava Síndrome Metabólica como antecedente mais notável, salientando-se HTA grau II [definida por pressão arterial sistólica >160 mmHg[3]], alegadamente de difícil controlo com a terapêutica instituída, com cerca de 10 anos de evolução. De referir ainda obesidade moderada (IMC 29.7) com aumento do perímetro abdominal (102 cm) e dislipidemia mista [com níveis de Colesterol

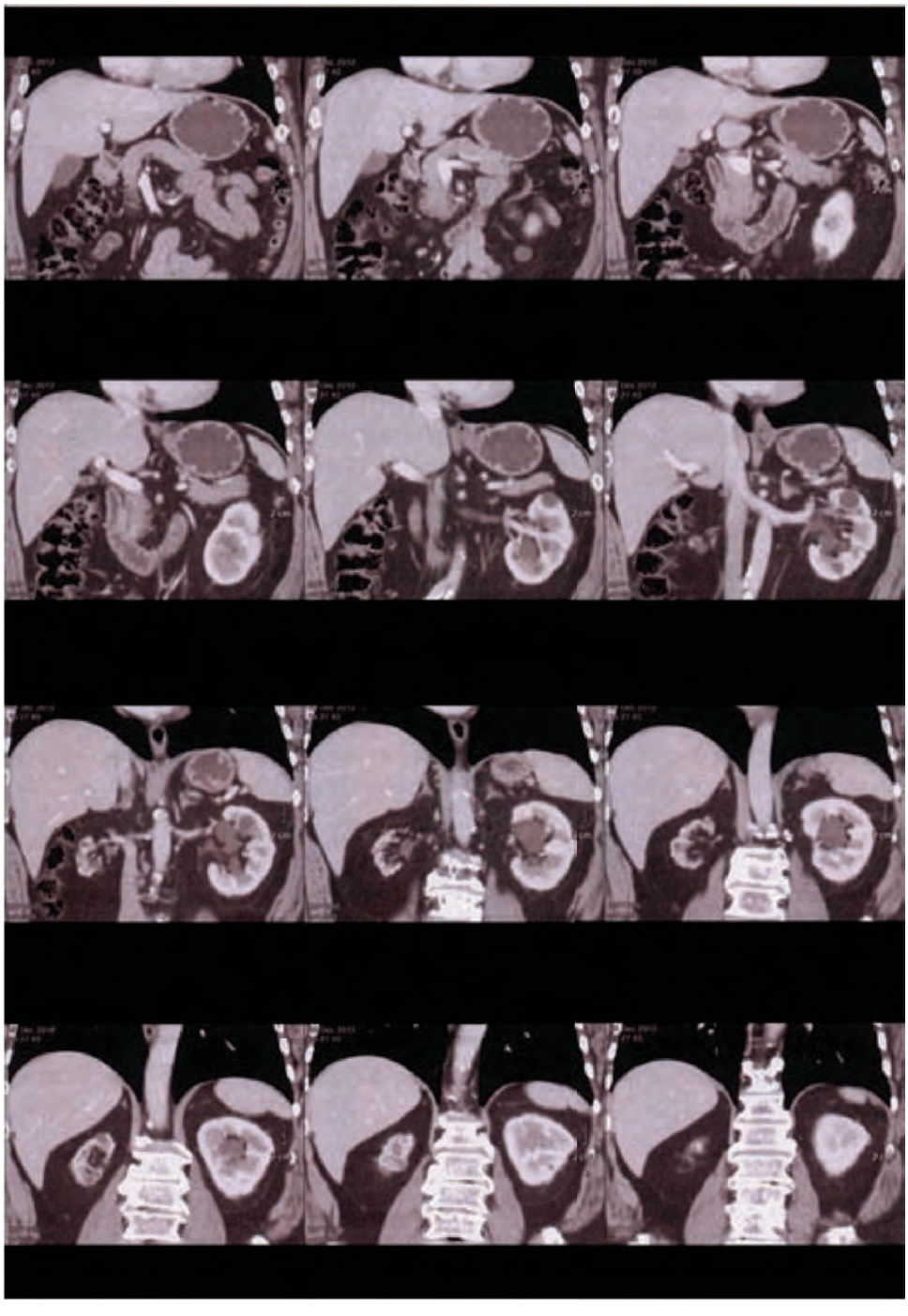
Fig. 1



Legenda Fig. 1 – Aspetos de ecografia renal evidenciando rim esquerdo com 12,21 cm e rim direito, atrófico, com 8,76 cm de diâmetro bipolar.

total 248mg/dL, C-HDL (*high-density lipoprotein*) 44mg/dL, Triglícerídeos 211mg/dL e C-LDL (*low-density lipoprotein*) 162mg/dL]. Além disso, é de referir consumo de tabaco no passado remoto (5 UMA), hiperuricemia, consumo de 30g de álcool/dia, consumo preferencial de carne, sem restrição de hidratos de carbono, gorduras ou sal, salientando-se ainda sedentarismo. Não obstante, apresentava nível sócio-económico desfavorável e suspeita de má adesão à prescrição médica, quer medicamentosa, quer não medicamentosa. Contudo, o doente não apesentava alterações do metabolismo glicídico, tendo níveis de glicose em jejum, hemoglobina glicosilada (HbA1c) e prova

Fig. 2



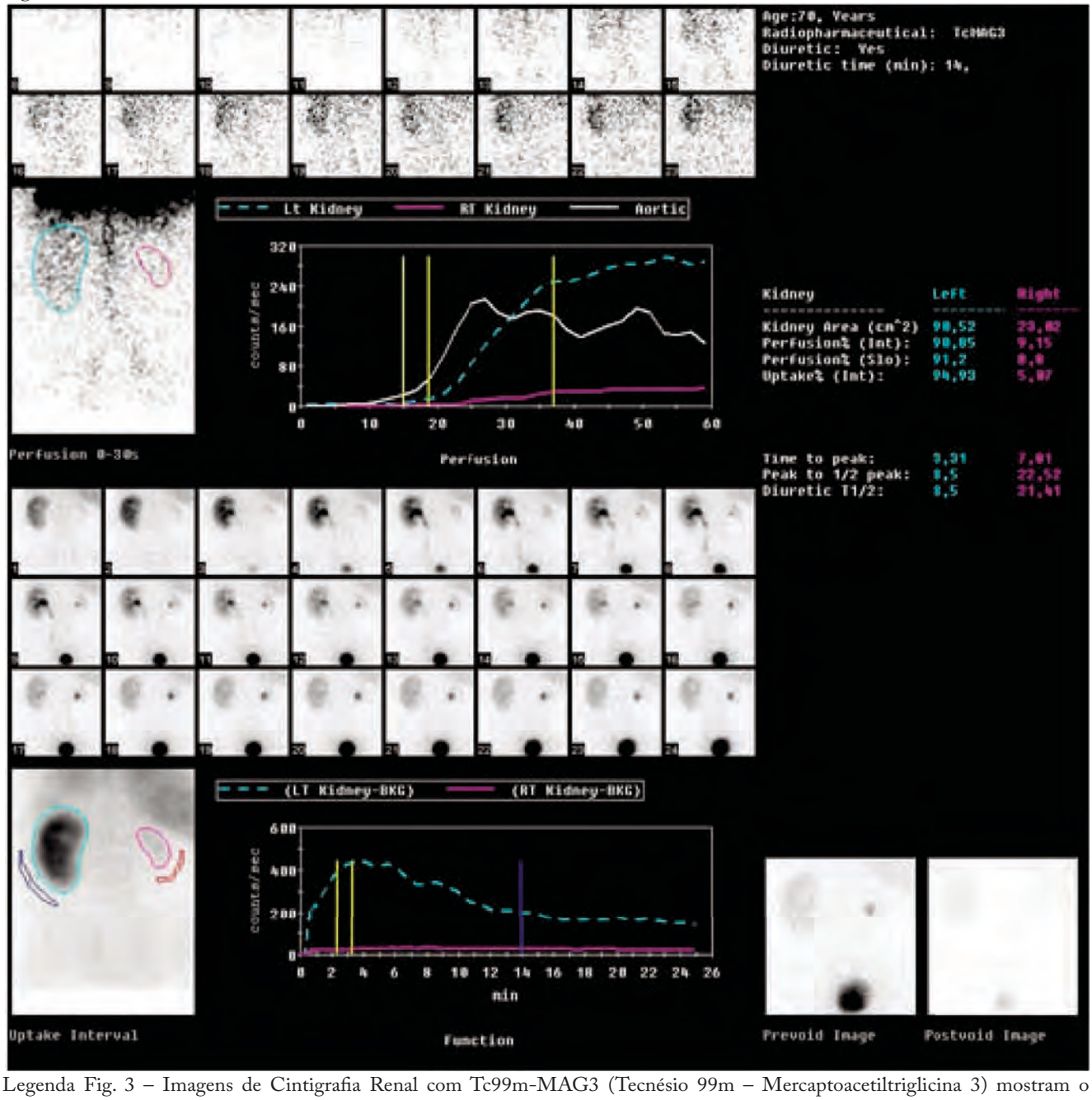
Legenda Fig. 2 – Imagens de Angio-TC-abdominal em corte coronal salientam rim direito atrófico e respetiva artéria renal de reduzido calibre em toda a sua extensão, com sinais de ateromatose na sua porção proximal.

de tolerância à glicose oral (PTGO) normais. Por outro lado não tinha história de doença cardiovascular precoce na família.[3,20]

Análise Subjetiva

Na anamnese, o doente não apresentava queixas espontâneas, mas referiu, quando questionado, episódios de dor lombar direita autolimitada anos antes, e dispneia para esforços apenas intensos, sem queixas de ortopneia ou dispneia paroxística noturna. Não apresentava sintomas de *angina pectoris*, claudicação intermitente, história de enfarte do miocárdio ou acidente vascular cerebral e não

Fig. 3



Legenda Fig. 3 – Imagens de Cintigrafia Renal com Tc99m-MAG3 (Tecnésio 99m – Mercaptoacetiltriglicina 3) mostram o rim direito de dimensões e função diminuídas contribuindo 5% para a função renal global. O rim esquerdo apresenta dimensões conservadas, contribuindo para os restantes 95% da função renal (esquema superior - perfusão). A eliminação do radiofármaco no rim esquerdo inicia-se aos 3-4 minutos e decorre de forma progressiva mesmo antes do estímulo diurético aos 14 min (esquema inferior – função).

Fig. 4 e 5

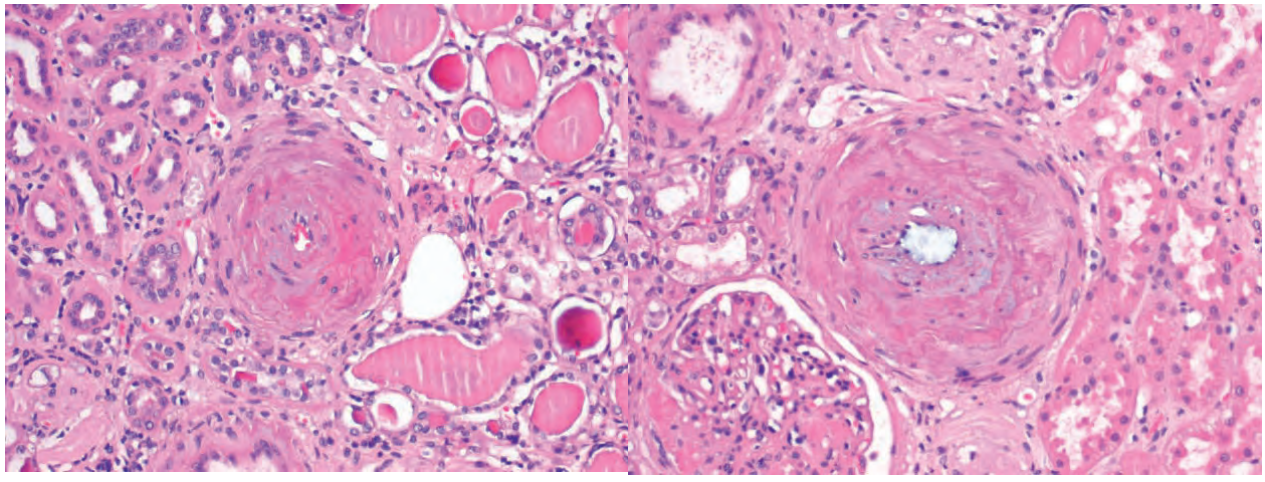


Fig. 6 e 7

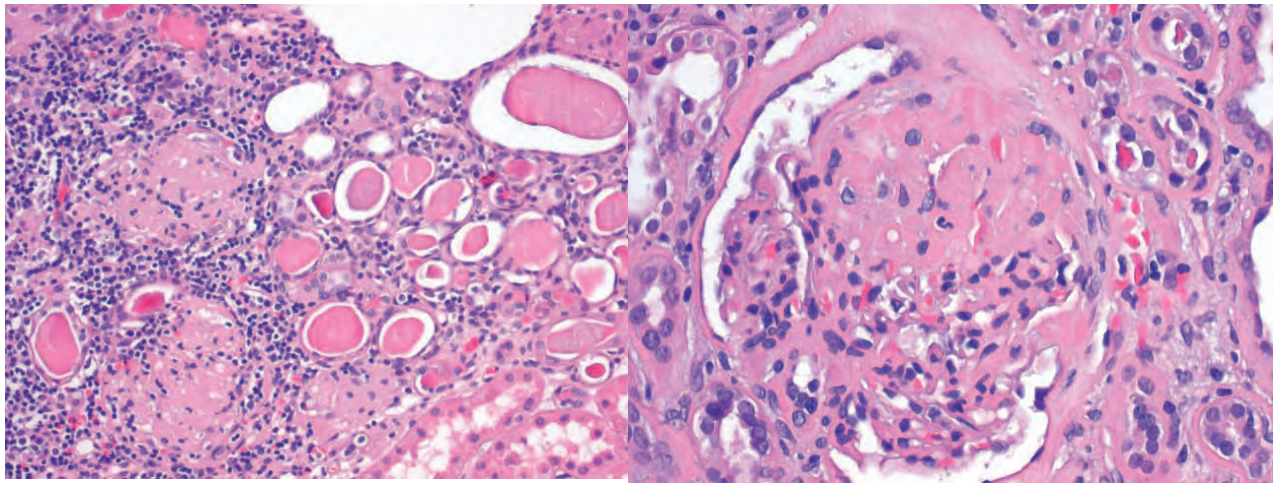
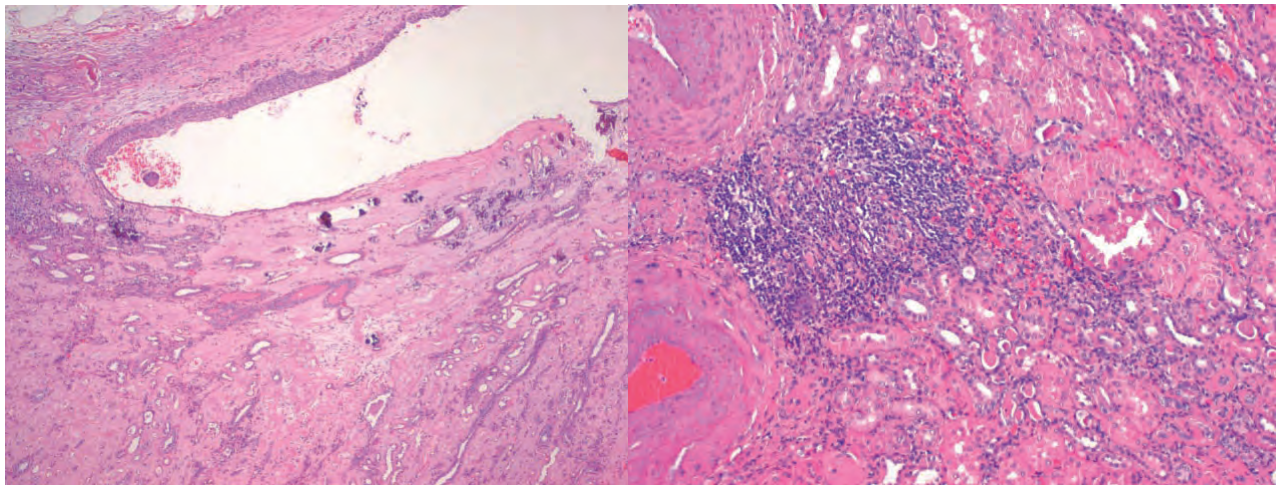


Fig. 8 e 9



Legenda Fig. 4, 5, 6, 7, 8 e 9 - O exame Anatomo-patológico da peça operatória revelou um rim com acentuada distorção do parênquima, onde se observam alterações relacionadas com a Hipertensão Arterial, quer ao nível vascular - Arteriopatia Hipertensiva (Fig. 4 e 5), quer ao nível glomerular - Hialinização de glomélulos e Glomerulosclerose segmentar e focal (Fig. 6 e 7), bem como lesões de Nefrite intersticial crónica (Fig 8 e 9) e Nefrocalcinose (Fig 8).

tinha queixas de diminuição da acuidade visual compatíveis com possível retinopatia.[3]

Exame Objetivo

No exame objetivo, apresentava biótipo pícnico com obesidade de predomínio abdominal, mas não apresentava alterações quer na avalição cardíaca ou pulmonar (como sopros, desvio do impulso apical cardíaco ou sinais de estase, respectivamente), quer abdominal (como sopros ou organomegalias palpáveis), dos membros (como alterações da temperatura ou da pilosidade) ou dos pulsos arteriais (como diminuição de amplitude, assimetria ou diferencial de pressão arterial entre membros direito-esquerdo ou tornozelo-braço). O exame neurológico sumário também não revelava défices sensitivos ou motores.[3,20] Não se detetavam, assim, sinais de atingimento de órgão através das avaliações subjetiva e objetiva.

Avaliação de meios complementares de diagnóstico

A Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA) confirmou HTA sistólica grau II nas 24h com perfil *dipper*. Analiticamente, não se identificaram alterações da função tiroidea. Além disso, não havia evidência de número significativo de episódios de apneia/hipopneia no estudo poligráfico do sono a coadonar-se com SAHOS (Índice de Apneia Hipopneia – IAH 5/h), que se pudessem relacionar com os níveis de pressão arterial, e aliás apresentava perfil *dipper*.[3,13] Além disso, e em correspondência com a anamnese e o exame objetivo, o eletrocardiograma (ECG), o ecocardiograma e a ecografia-doppler carotídea não apresentavam alterações de relevo compatíveis com lesões de orgão alvo, apresentando contudo bradicardia sinusal no ECG. Constatou-se, porém, DRC com taxa de filtração glomerular estimada (pela fórmulda MDRD – *Modification of Diet in Renal Disease*) de 63 mg/dL (tendo em conta valor basal de Creatinina 1.23mg/dL), correspondendo a Doença Renal classe II da *National Kidney Foundation* (NKF), mas sem evidência de microalbuminúria.[3,20,21] A ecografia-doppler renal revelou rim direito atrófico, sem deteção de outras anomalias (Fig. 1). A ecografia prostática revelou aumento da glândula correspondente a hipertrofia grau I.

Planificação/ Ajuste terapêutico

Nesta fase da avaliação, concluiu-se que estavamos perante um doente com diversos fatores de risco cardiovascular além de HTA grau II, mas sem atingimento de orgãos alvo significativo ou doença sintomática; classificava-se com "risco alto", sendo necessário intervir no sentido da mudança do estilo de vida e de reforço farmacológico.[3]

O doente estaria previamente medicado em ambulatório com Lisinopril/HCTZ 20/12.5mg id, Lercanidipina 10mg id, Pravastatina 20mg id e Alopurinol 100mg id. Após sucessivos ajustes ficou medicado com Clorotalidona 50mg id, Furosemida 20mg bid, Candesartan 32 mg id, Lercanidipina 20mg id (os 2 últimos tomados à noite ao deitar), Espironolactona 25mg id, Rilmenidina 2mg id. Os betabloqueadores não estariam indicados por bradicardia. Foi ainda medicado com Rosuvastatina 10mg id, Fenofibrato 267mg id, Ácido acetil-salicílico 100mg id, e Tansulosina 0.4mg id.[1,3,5] Foi também reforçada a necessidade de cuidados de estilo de vida e dietéticos.[3,4]

Contudo, no decurso de 2 anos, contando com algumas faltas de comparência às consultas e suspeita de não adesão à terapêutica, o doente apresentou sinais de cardiopatia hipertensiva e progressão de doença renal com aparecimento de proteinúria (883.7mg/24h), tendo evoluído para classe III da NKF (Creatinina 1.37 mg/dL aos 71 anos).[19-21] Neste contexto, o doente classificava-se agora com "muito alto risco"[3] e foi referenciado para avaliação por Nefrologia por atingimento de õrgão alvo. Avaliado em consulta dessa especialidade, foram consideradas "exclusão" do rim direito por provável processo litiásico e proteinúria no contexto de rim único funcionante, sem indicação para estudo das artérias renais, tendo tido alta.

Prosseguimento no estudo e esclarecimento diagnóstico

A Angio-tomografia renal revelou rim direito com franca redução da espessura parenquimatosa e rim esquerdo normal; ambos eliminavam produto de contraste de forma síncrona e em tempos habituais; não havia evidência de focos de urolitíase ou de dilatação dos sistemas excretores renais, bilateralmente. De salientar que a Artéria renal (Art. Renal) direita apresentava calibre reduzido em toda a sua extensão com fenómenos de ateromatose (Fig. 2). Para quantificar a função renal foi realizada Cintigrafia Renal com Tc99m-MAG3 (Tecnésio 99m – Mercaptoacetiltriglicina 3), na qual o rim direito apresentava dimensões e função muito diminuídas contribuindo com apenas 5% para a função renal global. O rim esquerdo apresentava dimensões conservadas, contribuindo para os restantes 95% da função renal; a eliminação do radiofármaco iniciava-se aos 3-4 minutos e decorria de forma progressiva mesmo antes do estímulo diurético (Fig. 3).[22-24]

Após a avaliação da estenose da Art. Renal por Cirurgia Vascular, não havendo lesões focais passíveis de tratamento endovascular, o doente foi encaminhado para consulta de Urologia tendo realizado nefrectomia direita.

O exame Anatomo-patológico da peça operatória revelou um rim com acentuada distorção do parênquima, onde se observaram alterações relacionadas com a Hipertensão Arterial, quer ao nível vascular - Arteriopatia Hipertensiva (Fig. 4 ou 5), quer ao nível glomerular - Hialinização de glomélulos e Glomerulosclerose Segmentar e Focal (Fig. 6 ou 7), bem como lesões de Nefrite Intersticial Crónica (Fig. 8 ou 9) e Nefrocalcinose (Fig. 8).[25]

Discussão

Após nefrectomia o doente apresentou melhoria, embora apenas parcial, da PA tendo estabilizado em HTA grau I (PAS 140-159/90-99mmHg).[3] Na verdade, sabe-se que nos casos em que há doença aterosclerótica, a existência prévia de hipertensão essencial limita a queda da PA após revascularização.[26]

Contudo, além da evidência de doença vascular, é admissível o contributo de alterações parenquimatosas renais para a HTA. A

Nefrite Intersticial e Nefrocalcinose evidenciadas na histologia, de facto, são compatíveis também com o diagnóstico de Pielonefrite Crónica.[25] Além disso, o doente apresentava história de dor lombar recorrente (possível cólica renal), embora a ecografia não apresentasse sinais de urolitíase e/ou dilatação da árvore excretora.[16] De referir ainda que o doente apresentou posteriormente reagravamento do perfil tensional, associado a aumento de peso corporal. Por isso, repetiu MAPA e estudo poligráfico do sono. Curiosamente, o doente apresentava agora um perfil *não-dipper*, associado a IAH agravado relativamente ao estudo anterior, tendo tido indicação para iniciar CPAP noturno (*Continuous positive airway pressure*) e novo ajuste terapêutico (incluindo medidas de redução de peso corporal), tendo em conta a importância de manter o perfil tensional e descida noturna adequados (i.e., descida de PA > 10% - perfil *dipper*).[1,3,7,13,16,27]

Não obstante, a existência de HTA na presença de estenose da artéria renal, com melhoria dos valores de PA após cirurgia são suficientes para o diagnóstico de HTA de causa renovascular.[16,23,28]

Sabe-se que a Estenose da A. Renal leva a isquemia do rim respetivo e consequentemente a ativação sustentada do SRAA na tentativa de manutenção da pressão de perfusão renal, que consequentemente leva, numa primeira fase, a vasoconstrição intensa (pela Angiotensina) e, numa segunda fase, a retenção de sódio e água (pela Aldosterona) favorecendo o aparecimento de HTA.

Existem duas variantes de HTA renovascular: quando um rim tem estenose da artéria e o rim contralateral está funcionante - que se designa "*2-Kidney 1-clip model*" - e quando a estenose afeta ambos rins ou esse rim é único – "*1-kidney 1-clip model*". Na primeira variante, o rim funcionante aumenta a excreção de sódio e água contribuindo para a manutenção da euvolémia e descida dos valores de PA. Esse efeito levará, por sua vez, a diminuição da pressão de perfusão através da artéria estenosada, havendo consequentemente estimulação contínua do SRAA e níveis persistentemente elevados de renina e de vasoconstrição. Pelo contrário, na presença de um rim isquémico único, o mecanismo de natriurese compensador não existe, os níveis de renina caem e o excesso de volume tem um papel adiccional no desenvolvimento de HTA.[26,28]

Em cerca de 2/3 dos casos a causa da oclusão da A.Renal é devida a Aterosclerose, que na maioria das vezes afeta o 1/3 proximal do vaso de indivíduos idosos, e em 1/3, é devida a Displasia Fibromuscular que afeta mais frequentemente a porção distal das artérias de indivíduos jovens. Existem contudo outras causas mais raras de oclusão das artérias renais. [23,26,28]

O tratamento farmacológico é por excelência com IECAs, uma vez que bloqueiam o SRAA então ativado, embora esses possam, e juntamente com outras causas de descompensação, diminuir a função renal pelo seu efeito vasodilatador na arteríola glomerular eferente renal. Os diuréticos, por sua vez, podem permitir a eliminação do excesso de volume decorrente da ação da Aldosterona. No entanto, todas as outras classes de fármacos podem ter o seu lugar no tratamento deste problema e de acordo com cada caso individualmente e com a existência de outras comorbilidades.[1 – 7,26]

A revascularização é também uma possibilidade de tratamento da HTA renovascular, podendo consistir em angioplastia ou cirurgia.[26,28] Contudo, o mais recente estudo randomizado controlado – "CORAL" (*Cardiovascular Outcomes for Renal Atherosclerotic Lesions*), que comparou doentes submetidos a tratamento farmacológico estandardizado com e sem revascularização endovascular – não demonstrou benefício do acrécimo da intervenção cirúrgica no que se refere à taxa de eventos cardiovasculares ou de morte por essa causa ao fim de 5 anos.[29] Outros estudos realizados previamente apresentaram conclusões semelhantes (estudos ASTRAL, STAR, DRASTIC, SNRASCG e EMMA).[30,31]

Os indivíduos de alto risco são considerados exceção, pois poderão beneficiar com redução da mortalidade com a revascularização renal, nomeadamente os que apresentem progressão rápida da HTA e de deterioração da função renal, incluindo aqueles com episódios de Edema Agudo do Pulmão.[32] Nesses indivíduos (os quais têm sido excluídos de estudos prospetivos por imposição dos limites dos critérios de seleção), estudos observacionais têm demonstrado melhoria da função renal e da insuficiência cardíaca, diminuição do número de hospitalizações e das necessidades de fármacos, sendo que alguns doentes ficam mesmo "curados" com a cirurgia.[29]

Por sua vez, a nefrectomia parece ser a melhor forma de tratamento nos casos de hipoplasia renal severa que reduza a função desse rim a < 10% da função global.[26]

Conclusão

A HTA tem frequentemente uma abordagem difícil dada a diversidade de fatores que para ela contribuem e que se relacionam e interferem entre si, quer sejam hábitos e estilos de vida desadequados, causas orgânicas subjacentes ou mesmo a não adesão às medidas terapêuticas prescritas para o seu controlo. Tratá-la implica pois também a consciencialização dos indivíduos para o problema, muitas vezes silencioso, e da estrita necessidade de cumprir bons hábitos de vida diária. É importante não esquecer que se trata do mais impactuoso factor de risco cardiovascular e que os eventos cardiovasculares são a principal causa de morte em Portugal e a nível mundial. Quanto mais elevados os níveis de PA maior se torna o risco desses eventos, nomeadamente de Enfarte do Miocárdio e Acidente Vascular Cerebral.[1,4,33]

Bibliografia

1- Chobanian AV et al. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Hypertension. 2003;42:1206–1252

2- Hypertension: Clinical management of primary hypertension in adults. Nice guidelines. Acedido em: www.nice.org.uk/guidance/cg127.

3- Mancia G et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. J Hypertens 2013;31:1281-357.

4- Weber MA et al. Clinical practice guidelines for the management of hypertension in the community a statement by the American Society of Hypertension and the International Society of

Hypertension. J Hypertens 2014;32:3-15.
5- Go AS et al. An Ef ective Approach to High Blood Pressure Control. AHA/ACC/CDC. Hypertension. 2013;00:000–000.
6- James PA et al. 2014 Evidence-Based Guideline for the Management of High Blood Pressure in Adults. JNC 8. JAMA. 2014;311(5):507-520.
7- Wright JT et al. Evidence Supporting a Systolic Blood Pressure Goal of Less T an 150 mm Hg in Patients Aged 60 Years or Older: T e Minority View. Ann Intern Med. 2014;160:499-503.
8- Appel LJ et al. A clinical trial of the ef ects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group. N Engl J Med. 1997;17;336(16):1117-24.
9- Appel LJ et al. Dietary Approaches to Prevent and Treat Hypertension. Hypertension. 2006;47:296-308.
10- Direção Geral de Saúde. Abordagem terapêutica da Hipertensão Arterial. Norma 026/2011 DGS. [Citado em Fevereiro 2015] Acedido em: https://www.dgs.pt.
11- Eckel et al. 2013 AHA/ACC Guideline on Lifestyle Management to Reduce Cardiovascular Risk. JACC Vol. 63, No. 25, 2014:2960–84.
12- Fagard RH. Resistant Hypertension. Heart. 2012;98(3):254-61.
13- Daugherty SL. Incidence and Prognosis of Resistant Hypertension in Hypertensive Patients. Circulation. 2012; 125(13): 1635–1642.
14- Persell SD. Prevalence of resistant hypertension in the United States, 2003-2008. Hypertension. 2011;57:1076-1080.
15- Sierra A. Clinical Features of 8295 Patients With Resistant Hypertension Classified on the Basis of Ambulatory Blood Pressure Monitoring. Hypertension. 2011;57:898-902.
16- Calhoun DA et col. Resistant hypertension: diagnosis, evaluation and treatment. A Scientific statement from the American Heart Association Professional Education Committee of the Council for high blood pressure research. Hypertension. 2008;51:1403-1419.
17- Tamini NAM. Resistant hypertension: a methodological approach to diagnosis and treatment. Saudi J Kidney Dis Transplant 2007;18(3):337-345.
18- Pruijm M et al. PATIENT ADHERENCE AND PHARMACOLOGICAL TREATMENT OF ARTERIAL HYPERTENSION. ESH. Clinical Practice Newsletters, Update 2011, No. 7R.
19- Medical calculators. Medscape. 2015. Avaiable from: http://reference.medscape.com/calculator/framingham-cardiovascular-disease-risk.
20- Harrison TR. Principles of Internal Medicine. 18th edition. 2011. ISBN-13: 978-0071748896.
21- Willis K. Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. KDIGO 2012. Of cial Journal of the international Society of nephrology. Jan 2013;vol 3;issue 1.
22- Marshall RH. Interventional Radiologic Techniques for Screening, Diagnosis and Treatment of Patients with Renal Artery Stenosis. Curr Urol Rep (2014) 15:414.
23- Labidi J. Renovascular Hypertension: A Report of 21 Cases. Saudi J Kidney Dis Transpl. 2014 Jan;25(1):96-100.
24- Daf ner RH. Clinical Radiology - the essentials. 3rd edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2007. ISBN-13: 978-0-7817-9968-83.
25- Mescher A. Junqueira's Basic Histology: Text and Atlas. 12th Edition. US: McGraw Hill Professional, 2009. ISBN: 978-0-07-171475-4.
26- Textor SC. Secondary hypertension: renovascular hypertension. J Am Soc Hypertens. 2014 Dec;8(12):943-5. doi: 10.1016/j.jash.2014.10.007. Epub 2014 Oct 17.
27- Mohsenin V. Obstructive Sleep Apnea and Hypertension: a Critical Review. Curr Hypertens Rep (2014) 16:482.
28- Schmidt RJ. Renovascular Hypertension. http://emedicine.medscape.com. Acedido em 17/04/2015.
29- Cooper CJ. Stenting and medical therapy for atherosclerotic renal-artery stenosis. N Engl J Med 2014; 370: 13-22.
30- Mistry S. Angioplasty and STent for Renal Artery Lesions (ASTRAL trial): rationale, methods and results so far. Journal of Human Hypertension. 2007;21: 511–515.
31- Hagemann R. Efeito da revascularização renal sobre a evolução da disfunção renal na nefropatia isquêmica aterosclerótica. J. Bras. Nefrol. 2014. vol.36 no.4.
32- Ritchie J. High-risk clinical presentations in atherosclerotic renovascular disease: prognosis and response to renal artery revascularization. Am J Kydney Dis. 2014; 63:186-97.
33- World Health Organization. Fact sheet on Cardiovascular disease nº317. WHO. [Citado em Fevereiro 2015] Acedido em: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/en/

A PROPÓSITO DA PRÉ-ECLÂMPSIA GRAVE SOBREPOSTA A HIPERTENSÃO ARTERIAL CRÓNICA

ABOUT SEVERE PRE-ECLAMPSIA SUPERIMPOSED ON CHRONIC ARTERIAL HYPERTENSION

Valente, MM *(Mestre em Medicina Legal; Mestrado Integrado em Medicina; Licenciatura em Medicina Dentária; Pós.graduação Geriatria) UCSP Mateus; Centro Hospitalar de Trás os Montes e Alto Douro; Escola Superior de Tecnologia da Saúde do Porto - moreira.mariamanuel@gmail.com*
Carvalho, Carminda *(Licenciatura em Medicina) UCSP Mateus;*

Resumo

As doenças hipertensivas da gravidez nas suas diferentes tipologias (hipertensão arterial crónica da grávida, hipertensão gestacional, pré-eclâmpsia e eclâmpsia) têm desfechos graves para a mãe e para a criança entre os quais se incluem o parto pré-termo, a restrição de crescimento intra-uterino, o baixo peso ao nascer, acidentes vasculares cerebrais maternos e descolamento de placenta.

Tendo como ponto de partida, um caso de pré-eclâmpsia grave sobreposta a Hipertensão arterial crónica que teve como desfecho um parto pré-termo por cesariana às 34+ semanas, uma criança com restrição de crescimento intra-uterino e baixo peso ao nascer (960g) e uma puérpera com perfil tensional alto de difícil controlo, foi feita uma incursão no tema no sentido de o relacionar com a patologia de base, tendo por objectivos:

• Quais as causas? / • Como diagnosticar? / • Como prevenir? / • O que esperar? / • Como tratar? / • Como monitorizar?

Foi feita uma pesquisa bibliográfica utilizando os termos MeSH pregnacy, pre-eclâmpsia, hypertension, eclâmpsia, restrição de crescimento intra-uterino e foram seleccionados dez documentos incluindo artigos de revisão, guidelines e orientações escritos em língua portuguesa ou inglesa.

Conclusões:

• a hipertensão crónica com pré-eclâmpsia sobreposta resulta numa insuficiência vascular placentária que pode condicionar um mau crescimento fetal
• a prevenção está muito relacionada com a monitorização materno-fetal no que concerne aos efeitos no feto e à monitorização da pressão arterial
• a monitorização passa por avaliações periódicas da pressão arterial e da proteinúria, constituindo sinal de alarme elevações da pressão arterial acima de 160/110 e aparecimento ou elevação da proteinúria
• a prevenção passa também por alterações do estilo de vida
• o tratamento anti-hipertensor durante a gestação pode promover restrição do crescimento intrauterino, pelo que deve apenas ser implementado nos casos mais graves e nos picos hipertensivos
• o tratamento no pós-parto poderá ser longo dado que a hipertensão na pré-eclâmpsia chega a demorar >3 meses a normalizar.
• a mãe deve ser reavaliada duas semanas pós-parto sobretudo se previamente tratada com anti-hipertensores
• a selecção do fármaco a fazer no pós-parto deve ter em linha de conta o aleitamento materno

Abstract

There are different and severe consequences for pregnancy hypertensive syndromes (pregnancy chronic hypertension, gestacional hypertension, pre-eclampsia and eclampsia) not only for the fetus but also for the mother. Among these consequences, the most prevalent are: prematurity, Intra-uterine growth restriction, low birth weight, stroke and placental abruption.

Some literature was analysed in order to clarify some questions related to a case in which an hypertensive syndrome of pre-eclampsia superimposed on a chronic maternal hypertension gave origin to a ceasarien at the 34th week with a pre-term newborn with intra-utherine growth restriction and low birth weight; arterial pressure of the new mother was also of difficult control after birth.

Therefore the objectives of the present study are:

• How can we justify this situation? / • How to diagnose? / • How to prevent? / • What can we expect? / • How to treat? / • How to monitor?

A bibliographic research in databases such as Pubmed using the MeSH terms pregnacy, pre-eclampsia, hypertension, eclampsia, restrição de crescimento intra-uterino was made in order to accomplish such objectives. Ten documents written in English and Portuguese including Review articles, guidelines and NOC were selected

Conclusions:

• Placental vascular insufficiency resulting from pre-eclampsia superimposed on chronic hypertension may cause fetal growth restriction
• Maternal and fetal monitorization including blood pressure monitoring and pathological effects in the fetus are the main preventive strategies concerning pre-eclampsia and its consequences.
• Maternal monitorization should include blood pressure and proteinúria periodic evaluations considering that elevation of proteinúria or a blood pressure higher than 160/110 mmHg are red flags.
• Life style modification is also a preventive strategie when pre-eclampsia superimposed on chronic hypertension is considered.
• Hypertension treatment with drugs should be restricted to severe cases of hypertension or hypertensive emergencies, since these drugs can promote by themselves fetal growth restriction.
• Since hypertension can persist for more than three months in the new mothers, drug treatment should be continued for as long as necessary.
• If the mother was previously treated with anti-hypertensive drugs, her blood pressure values should be reevaluated two weeks after birth.
• After birth the selected drug for hypertension treatment should be chosen considering breastfeeding and its toxicity to the newborn.

Introdução

A hipertensão arterial, definindo-se como uma pressão arterial sistólica superior ou igual a 140 mmHg e/ou uma pressão arterial diastólica superior ou igual a 90 mmHg, é cada vez mais frequente ocorrendo aumento da sua incidência com a idade. Tendo em consideração que a idade materna aquando do nascimento do primeiro filho é cada vez mais uma idade mais avançada atendendo à conjuntura económico-financeira mundial que leva a que a maternidade seja sucessivamente adiada, pode inferir-se que reside aqui a justificação para o aumento da prevalência de síndromes hipertensivos da gravidez.

A gestação caracteriza-se por alterações fisiológicas maternas como o aumento da frequência cardíaca, o aumento do volume de ejecção e portanto do débito cardíaco e pelo aumento da massa ventricular esquerda e diminuição da resistência vascular periférica. Estas variações fisiológicas condicionam uma modulação da tensão arterial com tendência à descida dos valores da pressão arterial diastólica e sistólica. Contudo e na presença de uma hipertensão crónica prévia esta descida dos valores tensionais pode não ocorrer, sendo que um perfil hipertensivo na grávida pode condicionar complicações graves para o binómio feto/mãe, incluindo instalação de complicações maternas como Cardiopatia Hipertensiva, Cardiopatia isquémica, Insuficiência Renal, Hemorragias e exsudados retinianos, Acidente vascular cerebral e de complicações obstétricas com consequências para o desenvolvimento fetal que podem depois repercutir-se no recém-nascido (parto pré-termo, restrição do crescimento intra-uterino, recém-nascido leve para a idade gestacional, morte fetal/perinatal).

A pré-eclâmpsia, do grego *eklampsis* (luz brilhante, relâmpago) é uma patologia que se instala de forma aguda durante a gravidez e que se caracteriza por um grupo complexo de processos multiorgânicos com manifestações variáveis, que pode surgir em contexto de uma hipertensão arterial prévia da grávida. As manifestações mais frequentes desta entidade clínica são o aumento dos valores tensionais, a proteinúria (de novo ou agravada) e as manifestações de atingimento de órgão alvo. Estas últimas podem mesmo surgir na ausência de proteinúria. O atingimento de órgãos alvo pelo síndrome hipertensivo materno pode manifestar-se por eclâmpsia, edema pulmonar, AVC, descolamento da placenta, hipertensão grave ou hipertensão resistente necessitando mais de três fármacos para o seu controlo após a 20ª semana de gestação. Ainda como manifestações de atingimento de órgãos alvo pela hipertensão materna podem considerar-se os sinais como a cefaleia intensa e/ou distúrbios visuais que reflectem isquemia occipital cerebral ou cortical, a dor epigástrica ou do quandrante superior direito por irritação da cápsula hepática, a dispneia por edema pulmonar e sintomas mais inespecíficos como náuseas ou vómitos. A demonstração de lesão de órgão alvo pode ainda ser demonstrada laboratorialmente pelo aumento das enzimas hepáticas, trombocitopenia, alterações da creatinina sérica ou albuminemia inferior a 2,0 g/dL. O edema anteriormente considerado como sinal de pré-eclâmpsia, não é hoje em dia critério diagnóstico específico desta entidade.

A grávidade da pré-eclâmpsia classifica-se consoante vários critérios, sendo obrigatória a presença de pelo menos um dos seguintes: os valores tensionais atingidos superiores a 160/110 mmHg, distúrbios visuais, epigastralgia ou abdominalgia no quadrante superior direito, oligúria, edema pulmonar, cianose, disfunção hepática, trombocitopenia, RCIU.

No que concerne à etiopatogenia da pre-eclâmpsia está demonstrado que quando surge antes das 34 semanas de gestação está mais frequentemente associada a lesões placentárias (ateroscleróticas, genéticas, vasospasmo associado ao aumento fisiológico da cascata inflamatória na grávida) sendo que a hipertensão surge como mecanismo compensatório para a boa perfusão sanguínea fetal. Neste contexto é recomendado o internamento da grávida para monitorização em ambiente hospitalar. Já a pré-eclâmpsia que surge após as 34 semanas de gestação está mais associada a factores maternos, tais como a obesidade,…

A pré-eclâmpsia pode cursar com complicações maternas graves como o AVC ou o EAM e com complicações obstétricas que incluem a restrição de crescimento intra-uterino, o recém-nascido leve para a idade gestacional e mesmo a morte perinatal. A morbilidade fetal pode ser avaliada obstetricamente pela presença de um oligohidramnios, velocidade doppler da artéria umbilical, restrição do crescimento intra-uterino e até mesmo morte intra-uterina.

Perante um caso de Hipertensão arterial prévia com pré-eclâmpsia sobreposta cujo desenlace foi uma cesariana às 34 semanas de gestação com o nascimento de uma criança do sexo feminino com o peso de 960g (RCIU + LIG) e um difícil controlo do perfil tensional a puépera, fez-se uma incursão teórica no sentido de esclarecer algumas das dúvidas que surgiram neste contexto, nomeadamente: o porquê da ocorrência da situação, as modalidades de diagnóstico, as expectativas/prognóstico relativas à evolução clínica do caso, o tratamento e a monitorização clínicas adequados à situação.

Metodologia e Resultados

Foi feita uma pesquisa bibliográfica na base de dados Pubmed, utilizando os seguintes termos MeSH: p*regnancy, pre-eclampsia, hypertension, eclampsia, restrição de crescimento intra-uterino.*

Dos vários artigos encontrados e tendo como critérios de inclusão a disponibilidade dos artigos na sua versão integral, estarem escritos em língua portuguesa ou inglesa e terem data de publicação não anterior a 2004, seleccionaram-se dez documentos incluindo artigos de revisão, guidelines e orientações da Sociedade Portuguesa de Medicina Materno-fetal.

Discussão

A reflexão teórica e pesquisa bibliográfica efectuadas centraram-se em cinco questões chave: qual a causa deste desfecho clínico? Como fazer o diagnóstico de uma situação de pré-eclâmpsia sobreposta a HTA crónica? O que esperar na presença de um quadro clínico análogo? Quais as estratégias de tratamento? Como proceder à monitorização clínica?

ESTIMATIVA DE PESO

Idade Gestacional (semanas)	Estimativa de peso (g) P3	P16	P50	P90	P97
14	69	77	93	109	117
15	87	97	117	137	147
16	109	121	146	171	183
17	135	150	181	212	227
18	166	185	223	261	280
19	204	227	273	319	342
20	247	276	331	387	415
21	298	331	399	467	500
22	357	397	478	559	599
23	424	472	568	664	712
24	500	550	670	784	840
25	586	652	785	918	984
26	681	758	913	1066	1145
27	787	876	1055	1234	1323
28	903	1005	1210	1415	1517
29	1029	1145	1379	1613	1729
30	1163	1294	1559	1824	1955
31	1306	1454	1751	2048	2196
32	1457	1621	1953	2285	2449
33	1613	1795	2162	2629	2711
34	1773	1973	2377	2781	2981
35	1936	2154	2595	3036	3254
36	2098	2335	2613	3291	3526
37	2259	2514	3028	3542	3797
38	2414	2687	3236	3785	4058
39	2563	2852	3435	4018	4307
40	2700	3004	3619	4234	4638
41	2825	3144	3787	4430	4749

Tabela 1 (Hadlock F P, Harrist R B, Martinez Poyer J Radiology 1991; 181:129-133)

A resposta a estas questões permitiu não só esclarecer o papel do médico de família em situações clínicas análogas, como também fundamentar e alicerçar as atitudes clínicas em conhecimentos teóricos sólidos sobre a matéria versada.

Qual a causa do desfecho clínico?

A restrição de crescimento intra-uterino no contexto de uma pré-eclâmpsia sobreposta a uma hipertensão arterial crónica da grávida é uma situação expectável, quer sob ponto de vista epidemiológico, quer sob ponto de vista fisiopatológico. De facto os estudos analisados definem um odds ratio de 2,5 para o desenvolvimento de uma pré-eclâmpsia se há um quadro de HTA crónica pré-existente na grávida e, por outro lado apontam como consequências da pré-eclâmpsia, parto pré-termo em 60 a 70% dos casos e recém-nascidos com baixo peso para a idade gestacional em 40% dos casos.

No caso analisado e na presença de uma pré-eclâmpsia sobreposta a HTA crónica verificou-se o nascimento de uma criança de 34 semanas com 960g de peso, constatando-se na tabela anexa que se trata de uma criança com muito baixo peso para a idade gestacional (inferior ao P3) em concordância com o desfecho que epidemiologicamente se poderia prever.

Considerando ainda a epidemiologia associada à RCIU, está aferido que 60% dos casos de RCIU se devem a insuficiência vascular placentária, reforçando-se o facto de que a pré-eclâmpsia instalada antes das 34 semanas de gestação se deve habitualmente a factores placentários. No caso analisado, sugere-se que a restrição de crescimento intra-uterino (RCIU) possa ter ocorrido graças a uma insuficiência vascular placentária com a elevação tensional materna a ser consequência de um mecanismo compensatório para vencer a resistência útero-placentária favorecendo a perfusão fetal adequada.

A insuficiência vascular placentária pode explicar-se pelos vários estudos histológicos que têm vindo a ser feitos no leito placentário de casos de pré-eclâmpsia. São várias as alterações histológicas encontradas, podendo citar-se a hiperplasia da camada média das artérias espiraladas, a presença de tromboses intra-vasculares e de ateromatose, bem como necrose fibrinoide aguda. Tais achados podem ser compatíveis com as sequelas de uma hipertensão crónica materna sobre os vasos do leito placentário e com fenómenos de vasospasmo próprios da activação fisiológica da cascata inflamatória na grávida que lesam a circulação feto-placentário conduzindo assim a um ciclo vicioso de lesão e aumento tensional compensatório com lesão adicional.

Por outro lado, esta lesão vascular placentária com défice de perfusão ocasiona fenómenos de hipoxia placentária que ocasiona em termos moleculares a sobre-expressão de um receptor específico de factores angiogénicos (sFlt-1). Esta sobre-expressão do receptor, ocasiona, por sua vez um défice funcional do factor de crescimento placentário que, deixando de estar livre em circulação deixa de actuar, levando a um desadequado desenvolvimento da placenta na gravidez precoce com imaturidade das vilosidades placentárias, diminuição da perfusão útero-placentária e exponenciação da hipoxia, agravando-se, desta forma, o ciclo vicioso pré-existente. Este défice funcional de PGF é reactivo à hipoxia fetal por sobre-expressão do seu receptor placentário a ela subsequente.

É assim justificável também sob ponto de vista fisiopatológico o desfecho da situação clínica que serviu de ponto de partida para esta incursão teórica.

Como fazer o diagnóstico de uma situação de pré-eclâmpsia sobreposta a HTA crónica?

O diagnóstico deste quadro clínico pode ter por base as manifestações maternas da pré-eclâmpsia ou as consequências que a mesma tem sobre o feto.

A pré-eclâmsia definida como um grupo complexo de processos multiorgânicos com manifestações variáveis e que surge num contexto de Hipertensão arterial poder-se-á manifestar por proteinúria de novo, agravamento de uma proteinúria pré-existente com aumentos da ordem das 2 a 3 vezes o valor basal ou simplesmente manifestar-se por manifestações em órgãos alvo maternos na ausência de proteinúria.

Desta forma e com o objectivo de um diagnóstico precoce de pré-eclâmpsia as orientações preconizam o doseamento da proteinúria na identificação e monitorização das grávidas em geral. Assim e em cada uma das visitas pré-natais (ao centro de saúde, médico assistente, obstetra) é importante a execução de uma tira-teste urinária com avaliação da proteinúria. Dado tratar-se de um teste semi-quantitativo e dado que o resultado "1+" apenas indica a presença de 0,3g de proteínas ou mais, serão necessários outros testes, nomeadamente o doseamento na urina de 24 horas ou utilizando a relação proteínas/creatinina numa amostra de urina ocasional, particularmente nas mulheres com alto risco de vir a desenvolver uma pré-eclâmpsia, nomeadamente primigestas, mulheres de raça negra, diabéticas, com doenças do colagénio, obesas ou com trombofilia.

Tal como se subentende a partir da definição de pré-eclâmpsia a avaliação dos órgãos alvo é fulcral na avaliação e identificação numa situação de pré-eclâmpsia, desta forma e para além da avaliação da proteinúria dever-se-á proceder a um painel analítico completo que inclua hemograma completo com plaquetas, função renal e função hepática, testes de coagulação, glicose e doseamento do ácido úrico (dado que este se associa a complicações peri-natais). Além do painel analítico e complementando a avaliação do atingimento de órgãos alvo está recomendada a avaliação oftalmológica e a execução de um ECG.

No contexto de uma mulher com hipertensão crónica pré-existente será também pertinente fazer o diagnóstico diferencial entre HTA primária e secundária, pesquisando, nomeadamente as situações mais frequentes de HTA secundária como a estenose da artéria renal e o feocromocitoma.

Outra das formas de diagnosticar uma pré-eclâmpsia é pela avaliação do desenvolvimento do feto, nomeadamente pela detecção de uma RCIU ou de um feto com baixo peso para a idade gestacional.

A restrição do crescimento intra-uterino e o baixo peso para a idade gestacional podem ser aferidos por diversas metodologias

que incluem algumas menos fiáveis como a avaliação da altura uterina e a ecografia que é considerada como o gold standard. A altura uterina avaliada a partir das 11 semanas de gestação será um método pouco fiável contudo está descrita a identificação de RCIU em 30 a 50% dos casos com a utilização de esta técnica de fácil acesso, inclusivamente ao médico de família. O rastreio bioquímico poderá constituír um indicador da presença de RCIU, estando os valores baixos de PAPP-A e os níveis elevados de alfa-fetoproteína, Inibina A dimérica e beta HCG associados a RCIU, pré-eclâmpsia e outros outcomes adversos perinatais na ausência de trissomia 21 ou defeitos do tubo neural.

A ecografia obstétrica será, contudo, o gold standard para a identificação dos outcomes adversos de uma possível pré-eclâmpsia, nomeadamente o RCIU e o LIG. Neste contexto o diagnóstico será baseado nos parâmetros biométricos incluindo o perímetro abdominal fetal, e a estimativa do peso fetal, a quantificação do líquido amniótico e em parâmetros biofísicos com fluxometrias doppler da artéria umbilical e uterina.

Os parâmetros biométricos permitem aferir acerca do RCIU e da simetria/assimetria do mesmo e consequentemente a grávidade da situação (RCIU assimétrico precoce implica maior grávidade) e a etiologia do problema (um RCIU assimétrico pode indicar uma insuficiência vascular do 3ºT). A identificação da causa de RCIU poderá, também, ser feita através da avaliação do líquido amniótico, já que a associação de um polihidramnios com um RCIU é sugestiva de causa não placentária.

Os estudos biofísicos, incluindo o doppler das artérias uterinas e umbilical conjuntamente com a avaliação da morfologia placentária permitem estabelecer um diagnóstico etiológico de insuficiência placentária como causa do RCIU.

O que esperar?

Perante um caso clínico análogo ao que serviu de ponto de partida para esta reflexão, o que se considerou relevante analisar em termos de expectativas de evolução face a uma grávida com hipertensão prévia foi a capacidade de previsão de instalação de uma pré-eclâmpsia e de, na eminência desta haver a capacidade de prever e prevenir as suas consequências. Na avaliação/previsão das consequências tem de considerar-se sempre o binómio feto ou recém-nascido/Mãe, podendo-se, assim, prever como desfecho da condição clínica, o parto pré-termo, a RCIU, o RN LIG ou a morte peri-natal e, por outro lado, o AVC, o EAM ou o descolamento de placenta.

A previsão da instalação de uma pré-eclâmpsia passa pelo conhecimento dos factores de risco a ela associados, particularmente daqueles que são modificáveis e por conseguinte passíveis de prevenção. São considerados factores modificáveis de alto risco para a instalação de uma pré-eclâmpsia, uma hipertensão crónica pré-existente, a doença renal crónica, a diabetes mellitus prévia e a presença de doença auto-imune, incluindo o síndrome anti-fosfolipideos. Já incluídos nos factores de risco moderado podem enumerar-se: doença vascular, trombofilia, primigestação, idade superior a 40 anos, gravidez gemelar, obesidade, história familiar de pré-eclâmpsia, intervalos entre a frataria superiores a 10 anos, raça negra, hipertrigliceridemia,…

Para os médicos de família que acompanham uma gestação é importante o conhecimento de que uma diabetes mellitus prévia, uma hipertensão crónica prévia, uma obesidade ou uma hipertrigliceridemia constituem factores de risco para uma situação clínica de pré-eclâmpsia, uma vez que o clínico tem por obrigação o rastreio destas patologias no âmbito da sua prática, visando o seu controle e desta forma prevenir a ocorrência desta complicação da gravidez. Por outro lado e no âmbito do cuidado da família e até com a responsabilidade de planeamento familiar o médico de família é também responsável pelo aconselhamento relativamente ao intervalo entre a frataria, podendo também deste modo intervir em termos de prevenção.

No que concerne ao caso que despoletou esta incursão teórica pode verificar-se que a gestante era uma hipertensa crónica e inferindo que um perfil hipertensivo materno com instalação durante a gravidez previamente às 34 semanas de gestação condiciona maior risco de pré-eclâmpsia e maior risco de RCIU, esta grávida seria considerada à partida como tendo um alto risco de vir a ter pré-eclâmpsia.

Embora não fazendo parte de quaisquer das orientações clínicas analisadas, estudos da fisiopatologia sugerem que marcadores como a leptina, o inibidor do activador do plasminogénio e o PlGF têm, individualmente, valor preditivo suficiente que permite prever a instalação de uma pré-eclâmpsia.

Em termos de consequências e relativamente à hipertensão na grávida é relevante considerar o atingimento de órgãos alvo maternos e a possibilidade da associação do mesmo a valores tensionais elevados, o que em conjunto define por si só a pré-eclâmpsia.

A hipertensão crónica constitui um factor de alto risco para pré-eclâmpsia até pela fisiopatologia que lhe é inerente, nomeadamente pela insuficiência vascular placentária que pode condicionar à custa de depósitos de placas de ateroma e lesão endotelial com vasospasmo e obliteração arterial associada. Por outro lado, e perante uma insuficiência vascular placentária, independentemente da causa que lhe deu origem, a hipertensão arterial pode também surgir como fenómeno compensatório no sentido de contrariar o défice de perfusão fetal. Deste modo, o aumento compensatório do perfil tensional materno pode repercutir-se noutros órgãos alvo maternos desencadeando complicações tão graves quanto sejam o AVC, o EAM e o descolamento da placenta. O risco de AVC na gravidez com pré-eclâmpsia sobreposta, embora não haja um cut off ou limiar tensional exacto, estará aumentado para valores de pressão sistólica superiores a 160 mmHg.

É importante, neste contexto, reflectir que se o aumento tensional na grávida pode resultar de um mecanismo compensatório para uma perfusão fetal adequada, se a TA tiver valores normais/baixos, ao prevenir o AVC, estamos a potenciar consequências fetais por má perfusão como o RCIU ou o RN LIG.

É ainda relevante considerar neste caso que as mães de RN com RCIU por insuficiência vascular placentária conservam um risco aumentado de doença cardiovascular a longo prazo, sendo que tal

associação é sugerida pela patologia vascular de aterosclerose e inflamação que será comum às artérias uteo-placentárias e às artérias sistémicas incluindo as carótidas.
Tal como o AVC e o EAM, na pré-eclâmpsia pode haver atingimento de outros órgãos alvo, incluindo os rins, havendo lesão glomerular desencadeada pela hipertensão arterial. A glomeruloendoteliose é mais frequente e a glomerulosclerose, apesar de mais rara é mais grave. A proteinúria não será mais do que a manifestação da instalação de alterações /modificações da função renal decorrentes da lesão glomerular. Em média a proteinúria é detectada 3 a 4 semanas antes de se verificarem alterações no desenvolvimento fetal e/ou agravamento do quadro clínico materno.

Quais as estratégias de tratamento?
O tratamento de uma situação clínica de pré-eclâmpsia enxertada numa HTA crónica prévia tem por objectivos primordiais a prevenção das consequências que da mesma podem advir, nomeadamente a prevenção do AVC materno, do EAM materno, o DPPNI e as consequências da má perfusão fetal como a RCIU ou a morte in útero. Neste sentido há medidas farmacológicas a aplicar que deverão ter como principal condicionante à sua implementação os efeitos sobre o feto, devendo privilegiar-se, assim, na estratégia terapêutica a não lesão fetal.
Num sentido mais lato o tratamento passará pela prevenção da própria situação de pré-eclâmpsia, sendo que a eliminação dos factores de risco modificáveis como a obesidade, a hipertensão prévia,… será a estratégia a privilegiar.
Por outro lado e uma vez instalada uma situação de pré-eclâmpsia o sucesso do tratamento e do desfecho da gravidez passará pelo diagnóstico precoce do problema conseguido por um seguimento adequado da grávida no seu contexto global de factores de risco. Neste contexto e em termos de estratégias de educação para a saúde, qualquer grávida e principalmente as grávidas com factores de risco que propiciem esta situação clínica, dever ser correctamente informadas/ensinada acerca dos sinais de alarme que possam indiciar a presença de uma pré-eclâmpsia. Desta forma deverão ser orientadas a procurar ajuda médica especializada no contexto de cefaleias graves, distúrbios visuais, abdominalgias dos quadrantes superiores, no sentido em que esta semiologia pode caracterizar a afectação de órgãos alvo promovida pela pressão arterial elevada que caracteriza a situação de pré-eclâmpsia.
Nos casos de HTA prévia e dado que a HTA é o preditor mais importante de AVC e EAM maternos, está preconizado e especificamente no grupo das grávidas, pelas Guidelines for the Prevention of Stroke in Women da AHA/ASA, publicadas em 2014, a administração de AAS em baixas doses (81mg/dia) a todas às grávidas de maior risco, nomeadamente, nas grávidas com HTA crónica prévia. Esta medicação deverá iniciar-se a partir das 12 semanas de gestação. Trata-se de uma estratégia farmacológica com evidência na prevenção da pré-eclâmpsia, sendo que os suplementos de cálcio nas grávidas de alto risco e com ingesta de cálcio inferior a 600mg/dia estão também recomendados na dose de 1,5 a 2g/dia como medida preventiva.
Quanto à heparina de baixo peso molecular não foi demonstrada qualquer evidência clínica no âmbito da prevenção de pré-eclâmpsia em grávidas de alto risco.
O tratamento das grávidas com HTA crónica com anti-hipertensores é controverso na literatura cientifica nomeadamente quanto aos valores-alvo tensionais durante a gestação.
Na prevenção especifica de pré-eclâmpsia não estão recomendados os anti-hipertensores de uma forma genérica dado estar demonstrada uma relação linear entre a terapêutica anti-hipertensiva e o aumento de recém-nascidos leves para a idade gestacional filhos de mulheres com hipertensão crónica. Por outro lado há também evidência que demonstra um baixo risco de complicações cardiovasculares maternas para valores tensionais de 140-159/90-99 mmHG, sendo estas grávidas hipertensas candidatas apenas a uma mudança de estilo de vida.
A utilização de anti-hipertensores tem evidência demonstrada no tratamento da pré-eclâmpsia, não ocorrendo efeitos lesivos para o feto nas situações de emergências hipertensivas com valores tensionais superiores a 160/110 mmHg.
O tratamento farmacológico da hipertensão na grávida só está, assim, preconizado em situações especiais em que são atingidos picos hipertensivos de 160 mmHg /110 mmHg uma vez que o abaixamento da pressão arterial na grávida para valores considerados normais para a população em geral pode acarretar um elevado risco de má perfusão fetal. Esta situação é explicada fisiopatologicamente, uma vez que na presença de uma pré-eclâmpsia por insuficiência vascular placentária, a subida dos valores tensionais surge como fenómeno compensatório que promove uma boa perfusão do feto. Por outro lado o limiar de 160/110 mmHg para implementar a medicação anti-hipertensora justifica-se pelo facto de que uma exposição prolongada a altos valores de pressão sistólica condicionam perda de auto-regulação da vascularização cerebral materna e, por conseguinte, aumentam consideravelmente o risco de AVCs maternos. Na HTA crónica leve a moderada da grávida com valores tensionais da ordem dos 140-160/90-110 mmHg os anti-hipertensores devem ser suspensos no início da gravidez, dado que há evidência de que valores inferiores de TA podem condicionar recém-nascidos leves para a idade gestacional e situações de bradicardia neonatal.
Assim deverá considerar-se o tratamento farmacológico nos picos e crises hipertensivas que constituam ameaça imediata à vida da mãe e por outro lado nas situações em que há uma elevada probabilidade de já existir lesão de órgão-alvo, nomeadamente nas situações de uma HTA crónica de longa data, nas grávidas com mais de 40 anos e em casos de uma hipertensão secundária. Os anti-hipertensores estão ainda recomendados nos casos de sofrimento fetal ou descompensação clínica materna em que o controlo tensional a médio e longo prazo permita o prolongamento da gestação, evitando o nascimento de crianças muito prematuras.
Os fármacos mais utilizados para o controlo tensional na população em geral, nomeadamente os IECAs não podem ser utilizados

durante a gestação uma vez que são teratogénicos. Assim, aquando da selecção farmacológica deve considerar-se não só a eficácia e segurança do fármaco em termos maternos, como também os efeitos adversos/teratogénicos que estes podem ter sobre o feto. Por outro lado a análise da potência do fármaco é também muito relevante, na medida em que os fármacos mais potentes interferem habitualmente com o fluxo vascular placentário, eliminando o efeito compensatório da pressão elevada na insuficiência vascular placentária e condicionando, por conseguinte, um défice ao nível da perfusão fetal com a possível consequente RCIU e LIG. O facto é que todos os fármacos anti-hipertensores atravessam a barreira placentária, pelo que a determinação dos efeitos hemodinâmicos sobre o fluxo útero-placentário e feto-placentário se torna extremamente relevante.

Considerando todos estes factores, a evidência tem vindo a demonstrar que os fármacos mais adequados serão: alfa-metildopa, labetalol, pindolol, nifedipina, hidralazina.

A alfa-metildopa é o fármaco anti-hipertensor mais estudado e com maior perfil de segurança e por não ser um hipertensor potente é, de entre os anti-hipertensores, um dos que condiciona menor diminuição do fluxo placentário. Contudo e relativamente à alfa metildopa, estão estudados efeitos adversos maternos como a hepatite, a anemia hemolítica, a sedação, e um síndrome lupus-like.

Quanto aos β-bloqueantes, o propanolol e o atenolol devem ser evitados dado que são potentes e diminuem o fluxo vascular placentário e há portanto risco de uma RCIU. O labetalol e o pindolol que são β2-selectivos parecem ser boas alternativas, sendo que o labetalol terá menos efeitos adversos que a alfa-metildopa.

A nifedipina e hidralazina são fármacos que podem ser usados na grávida apesar dos para-efeitos maternos que podem desencadear como a cefaleia e/ou taquicardia e o facto de em sinergia com o magnésio poder desencadear crises hipotensivas.

Relativamente à nifedipina está demonstrado por velocimetria doppler que os seus efeitos hemodinâmicos sobre o fluxo útero-placentário e feto-placentário são mínimos.

Por outro lado consideram-se fármacos anti-hipertensores não recomendados na gestação os IECAs e os diuréticos. Os IECAs além dos efeitos teratogénicos reduzem acentuadamente o fluxo útero-placentário com morte fetal, RCIU, oligohidrâmnio, Insuficiência renal do recém-nascido. A utilização de diuréticos é controversa uma vez que contrariam o aumento plasmático fisiológico da gestação, devendo ser por isso descontinuados em casos de pré-eclâmpsia e RCIU. Relativamente aos diuréticos tiazidicos e tendo em conta os seus efeitos adversos possíveis, nomeadamente a hipocaliémia e a intolerância aos hidratos de carbono, a sua utilização durante a gravidez não é indicada.

Actualmente, as guidelines recomendam para utilização nos picos hipertensivos da gravidez a utilização dos seguintes anti-hipertensores: Labetalol, Nifedipina de acção prolongada ou alfametildopa.

Nas crises hipertensivas estará recomendada a nifedipina per os ou a hidralazina ev sendo que o labetalol poderá constituír uma boa alternativa. Nas situações de encefalopatia hipertensiva materna poder-se-á recorrer ao nitroprussiato de sódio.

Monitorização

A monitorização de um quadro clínico de HTA crónica prévia à gravidez, passa pelo diagnóstico precoce de uma pré-eclâmpsia e pela vigilância de forma a que a pré-eclâmpsia uma vez instalada não condicione complicações maternas e/ou fetais, dado qu a terminação da gravidez por cesariana electiva estará recomendada nas situações de agravamento do quadro clínico materno resistentes ao controlo medicamentoso e nas situações m que cardiotocografia e/ou dopplerfluxometria e7ou perfil biofísico se detectem alterações da vitalidade fetal. O parto/cesariana é o "único tratamento curativo" da pré-eclâmpsia.

Neste sentido dever-se-á considerar a monitorização materna e fetal com seguimento da gravidez, avaliando os níveis tensionais maternos e fazendo exames seriados da função renal e hepática bem como avaliação da proteinúria de 24 horas nas mulheres e avaliando a vitalidade fetal.

Dado que níveis tensionais elevados constituem marcadores importantes da intensidade do vasospasmo e consequente lesão endotelial nos diversos órgãos (incluindo a placenta), provocando fenómenos de má perfusão com comprometimento nutricional e de oxigenação, a tensão arterial deverá ser rigorosamente monitorizada nas grávidas com HTA crónica prévia.

Para além da avaliação tensional per se e em casos de registos isolados de valores elevado, deve determinar-se o risco de síndromes hipertensivos da gravidez aferindo a presença de factores de risco como a obesidade, a proteinúria ou doenças auto-imunes, nomeadamente o lupus.

Neste contexto está recomendada para HTA crónica leve a moderada a medição da TA semanalmente em gestações inferiores a 32 semanas. Após as 32 semanas de gestação a medição tensional deverá ser feita duas vezes por semana no sentido de aferir se há picos tensionais passíveis de implementação de tratamento farmacológico anti-hipertensor.

Além da vigilância tensional a monitorização passará também pela avaliação dos efeitos sistémicos da HTA, nomeadamente ao nível de órgãos-alvo como o fígado, o coração, o rim e olho.

Neste sentido e mesmo na ausência de sintomas e graças aos efeitos que a HTA pode ter sobre o coração (aumento da AE, Hipertrofia ventricular esquerda com aumento do débito cardíaco e do volume sistólico) é aconselhável um ecocardiograma com doppler no 3ºtrimestre de gestação como avaliação cardíaca de rotina. Por outro lado e quanto à avaliação da disfunção de órgão esta terá a sua periodicidade determinada pelas alterações do estado clínico materno ou fetal e incluem a avaliação analítica com hemograma completo, ionograma, função renal com creatinina sérica, ácido úrico, função hepática com transaminases e bilirrubina, glicose, estudo da coagulação. A análise sumária da urina deve também ser incluída, bem como a proteinúria aferida em amostra de urina ocasional ou na urina de 24 horas. Para além da avaliação analítica e no sentido de avaliação de atingimento de órgãos alvo estão ainda

preconizados exames complementares de diagnóstico como o ECG ou a fundoscopia.
A monitorização fetal visa a aferição do correcto e harmonioso crescimento fetal in-utero que condicione o nascimento de uma criança de termo com peso adequado e boa vitalidade. Esta monitorização far-se-á por ecografia obstétrica recorrendo a biometrias seriadas, avaliação do perfil biofísico (respiração fetal, movimentos fetais, tónus fetal, volume de líquido amniótico, frequência cardíaca por avaliação cardiotocográfica) e avaliação da morfologia placentária.
A monitorização fetal ecográfica e no contexto de um risco aumentado de pré-eclâmpsia está indicada às 26 a 28 semanas de gestação. No caso de se tratar de uma grávida com antecedentes de Síndrome hipertensivo da gravidez em gestações prévias, a avaliação deverá ser feita cerca de duas semanas antes do tempo de gestação em que foi diagnosticado o síndrome hipertensivo na gravidez anterior.

Conclusões

Inseridos nos cuidados primários e tendo em conta que constituem a base dos cuidados de saúde e a porta de entrada no sistema nacional de saúde, os médicos de família, atendendo ao papel que desempenham na continuidade de cuidados, na prevenção e educação para a saúde, devem estar a par dos factores de risco para situações clínicas análogas às relatadas, sabendo, neste contexto, educar para a saúde, tratar a hipertensão crónica prévia da grávida e saber monitorizar a grávida hipertensa no sentido de diagnosticar a situação e poder referenciar adequadamente para a especialidade.
A análise teórica dos documentos seleccionados na pesquisa bibliográfica e a reflexão sobre o assunto no seu enquadramento prático do caso clínico que serviu como ponto de partida, permitiu inferir:
1. Que a prevenção de um desfecho desfavorável de uma pré-eclâmpsia enxertada numa hipertensão crónica prévia basear-se-á na monitorização materno-fetal rigorosa e na administração de ácido acetilsalicílico em baixa dose precocemente na gestação;
2. Que a monitorização materna se deverá centrar na avaliação periódica da TA e da proteinúria, constituindo sinal de alarme uma TA ≥ 160/110 mmHg
3. Que a monitorização materna deve também abranger a afectação de órgãos alvo, nomeadamente coração, rim, olhos…no sentido de prevenir não só os desfechos negativos para o feto (nomeadamente o RCIU e o baixo peso ao nascimento) como também os desfechos negativos em termos de saúde materna, nomeadamente o AVC materno.
4. Que o tratamento farmacológico anti-hipertensor apenas deverá ser instituído em casos de picos hipertensivos e situações de grávidade, uma vez que este tratamento, por si só, pode ocasionar restrição de crescimento intra-uterino, desfecho não desejável.
5. Que, por outro lado, o tratamento farmacológico anti-hipertensor deverá ser mantido no puerpério, uma vez que a HTA numa situação de pré-eclâmpsia pode demorar ≥ 3 meses a normalizar.
6. A selecção dos fármacos anti-hipertensores quando aplicáveis, deve ser cuidada e ter em conta os efeitos teratogénicos, a efectividade na HTA materna e os efeitos desencadeados na circulação útero-placentária, devendo ser assegurada uma boa perfusão fetal.
7. Que a vigilância fetal ecográfica deve ser também rigorosa no sentido de detectar precocemente indícios de alterações de crescimento/vitalidade fetal que possam obrigar à terminação da gravidez, única forma de curar a patologia.
Assim e de uma forma mais ampla considera-se que o conhecimento da fisiopatologia, factores de risco, estratégias diagnósticas e terapêuticas no contexto dos síndromes hipertensivos da gravidez, constituem reais mais-valias no acompanhamento médico preconizado no contexto da saúde materno-infantil e do exercício clínico de um médico de família.

Referências Bibliográficas

• Bushnell, Cheryl et al; Guidelines for the Prevention of Stroke in Women, A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association; Stroke. 2014;45:1545-1588
• Carraca, T et al; Restrição de crescimento fetal: orientação clínica; Sociedade Portuguesa de Medicina Materno-fetal
• Ghosh, S K et al; Low serum placental growth factor levels in late second trimester can act as biomarker for predicting intra uterine growth retardation in pregnancies complicated by preeclampsia; Acta Obstet Ginecol Port 2012;6(2):51-57
• Graça, L M et al; Indução da maturação fetal com corticosteróides; Sociedade Portuguesa de Medicina Materno-fetal
• Hypertensive disorders in pregnancy, Guidelines; New York State Department of Health, May 2013
• Lausman, A et al; Screening, diagnosis, and management of intrauterine growth restriction; J Obstet Gynaecol Can 2012;34(1):17–28
• Martins Costa, S H et al; Hipertensão crônica e complicações na gravidez; Revista da Sociedade de Cardiologia do Rio Grande do Sul 2005; xiv (05)
• Mota Coelho, T et al; Proteinúria nas síndromes hipertensivas da gestação: prognóstico materno e perinatal; Rev Assoc Med Bras 2004; 50(2): 207-13
• Souza, A R et al; Efeitos da nifedipina no tratamento anti-hipertensivo da pré-eclâmpsia; Acta Med Port 2008; 21: 351-358
• Souza, A R et al; Tratamento anti-hipertensivo na gravidez; Acta Med Port 2010; 23: 077-084

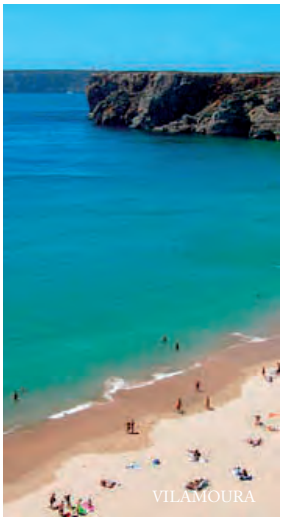
CONGRESSOS NACIONAIS E INTERNACIONAIS

PORTO

NACIONAIS

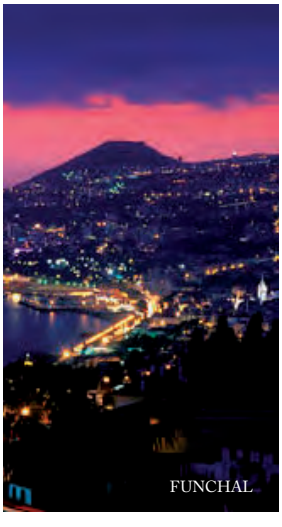
Congresso Português de Endocrinologia 2016/67ª Reunião Anual da Sociedade Portuguesa de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo
28 a 30 de Janeiro de 2016
Hotel Vila Galé - Coimbra

10º Congresso Português do AVC
4 a 6 de Fevereiro de 2016
Hotel Sheraton - Porto


VILAMOURA

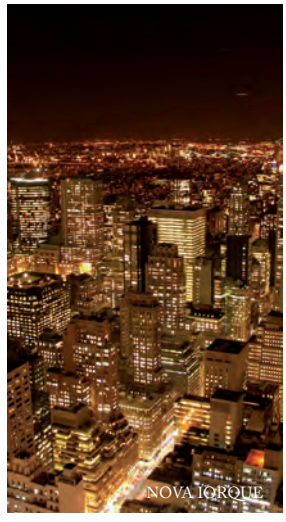
10º Congresso Português de Hipertensão e Risco Cardiovascular Global
25 a 28 de Fevereiro de 2016
Tivoli Marinotel - Vilamoura - Algarve

XXX Congresso Português de Nefrologia
13 a 16 de Abril de 2016
Tivoli Marinotel - Vilamoura - Algarve


FUNCHAL

XXXVII Congresso Português de Cardiologia
23 a 26 de Abril de 2016
Tivoli Marinotel - Vilamoura - Algarve

XXII Congresso Nacional de Medicina Interna 2016
27 a 29 de Maio de 2016
Viana do Castelo

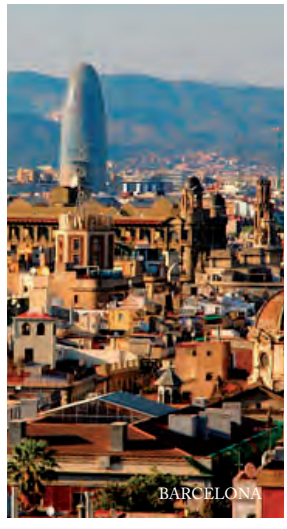

NOVA IORQUE

INTERNACIONAIS

ACC: American College of Cardiology Meeting
14 a 16 de Março de 2015
San Diego - USA

ACC: American College of Cardiology Meeting
2 a 4 de Abril de 2016
Chicago - USA

ASH: American Society of Hypertension Meeting
13 a 17 de Maio de 2016
Hilton Hotel New York - Nova Iorque - USA


BARCELONA

ESH: European Society of Hypertension Congress
10 a 13 de Junho de 2016
Paris - França

ESC: European Society of Cardiology Congress
27 a 31 de Agosto de 2016
Roma - Itália

ATENAS

EASD: European Association for the Study of Diabetes Meeting
12 a 16 de Setembro de 2016
Munique - Alemanha

AHA: American Heart Association Meeting
12 a 16 de Novembro de 2016
New Orleans - USA