ISSN: 1646-8287

NÚMERO 65

ÓRGÃO OFICIAL DA

SOCIEDADE PORTUGUESA DE HIPERTENSÃO
Portuguese Society of Hypertension

REVISTA PORTUGUESA DE HIPERTENSÃO E RISCO CARDIOVASCULAR

13º CONGRESSO PORTUGUÊS DE HIPERTENSÃO E RISCO CARDIOVASCULAR GLOBAL
International Meeting on Hypertension and Global Cardiovascular Risk

7-10 Fevereiro 2019
HOTEL TIVOLI MARINA VILAMOURA

www.sphta.org.pt

SECRETARIADO EXECUTIVO: Veranatura – Conference Organizers
Rua Augusto Macedo, 12-D Escritório 2 - 1600-503 Lisboa
Tel.: +351 217 120 778 cidaliampacheco@veranatura.pt

SOCIEDADE PORTUGUESA DE HIPERTENSÃO
Portuguese Society of Hypertension

MAIO/JUNHO 2018

6
ARTIGO ORIGINAL

Caracterização de Pacientes Hipertensos num Coorte com Base nos Cuidados de Saúde Primários na Região de Aveiro

Characterization of Hypertensive Patients in a Primary Care Based Cohort in the Aveiro Region

18
CASOS CLÍNICOS

A Ponta do Iceberg

The Tip of the Iceberg

Pseudoparaganglioma – Uma Nova Entidade ?

Case Report – HTA Secundária nos Cuidados de Saúde Primários

Case Report – Secondary Hypertension in Primary Care

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

Neste número da nossa Revista apresentam-se três artigos sobre formas secundárias de hipertensão arterial e marcha diagnóstica que habitualmente conduz ao respectivo diagnóstico.

É também publicado um importante trabalho da Universidade de Aveiro em que se faz a avaliação do perfil epidemiológico, clínico e bioquímico de hipertensos com idade igual ou superior a 50 anos de uma coorte de mais de 550 voluntários utentes de unidades de cuidados primários da região do Baixo Vouga, sendo de destacar a elevada prevalência de hipertensão arterial (62%) e a sua associação bem evidente não só com a idade mas também com a literacia e, por outro lado, não se ter evidenciado correlação com alterações cognitivas. Análise multivariada confirmou a associação com baixa literacia bem como com doença cardiovascular e diabetes.

Concordamos com os autores que estudos deste género poderão "contribuir para o planeamento estratégico de programas de promoção de saúde e controle da hipertensão arterial" bem como de outros factores de risco cardiovascular. Esperamos que isso aconteça e se torne uma realidade no nosso país.

J. Braz Nogueira

CARACTERIZAÇÃO DE PACIENTES HIPERTENSOS NUM COORTE COM BASE NOS CUIDADOS DE SAÚDE PRIMÁRIOS NA REGIÃO DE AVEIRO

CHARACTERIZATION OF HYPERTENSIVE PATIENTS IN A PRIMARY CARE BASED COHORT IN THE AVEIRO REGION

Rosa I M[a], Henriques A G[a] and da Cruz e Silva O A B[a]

[a] *Neuroscience and Signalling Laboratory, Department of Medical Sciences, Institute of Biomedicine - iBiMED, University of Aveiro, 3810-193 Aveiro, Portugal.*

Corresponding Author:
Odete A. B. Cruz e Silva
Neuroscience and Signalling Laboratory; Department of Medical Sciences; Institute of Biomedicine - iBiMED
University of Aveiro
3810-193 Aveiro; Portugal
E-mail: odetecs@ua.pt

Palavras-chave:
Hipertensão,
Demência,
Risco Cardiovascular

Resumo

Objectivo: *Avaliar o perfil epidemiológico, clínico e bioquímico de pacientes hipertensos num coorte baseado na atenção primária, na Região de Aveiro.*

Métodos: *Para avaliar a significância dos factores estudados sobre a probabilidade de pertencer ao grupo dos hipertensos recorreu-se à análise bivariada com test t para estudo de médias e Qui quadrado para características categóricas e recorreu-se também à análise multivariada, por meio da regressão logística pelo método Enter. Todas as análises foram efetuadas com o software SPSS Statistics (v.22 IMB SPSS, Chicago IL).*

Resultados: *Na análise bivariada fica clara a associação da hipertensão com a idade e com a literacia. Não houve associação entre hipertensão e antecedentes de doença gastrointestinal, genitourinaria ou doença respiratória. Verificou-se ainda, correlação com dislipidemia, doença cardiovascular e diabetes mellitus. Relativamente a síndrome demencial, não se identificou correlação. Feita a análise multivariada a hipertensão no coorte foi estatisticamente associada com: pacientes com baixa literacia (OR:2.6, 95%CI 1.4-11), doenças cardiovascular (OR:6.7,95%CI4.1-11.1) e diabéticos (OR:3.2, 95%CI 1.7-6.0). Relativamente aos valores séricos do hemograma e da bioquímica, os pacientes hipertensos apresentam, em média, valores superiores para ácido úrico, glicemia, triglicerídeos e velocidade de hemossedimentação, com diferenças estatisticamente significativa. Apresentam também valores médios de hemoglobina e de volume globular médio da hemoglobina inferiores.*

Conclusão: *No coorte estabelecido é evidente a importante associação da hipertensão com diabetes, doença cardiovascular, baixa literacia, hiperuricemia, triglicerídeos, velocidade de hemossedimentação e hemoglobina, na região de Aveiro. Este estudo é altamente relevante para a prática clínica, podendo contribuir para o planeamento de objectivos de actuação dos médicos de família na região do Baixo Vouga.*

Abstract

Objective: *To evaluate the epidemiological, clinical and biochemical profile of hypertensive patients in a cohort based in primary care settings, in the Region of Aveiro.*

Methods: *To evaluate the significance of the factors studied on the probability of belonging to the hypertensive group a bivariate analysis with test t for means and Chi-square study for categorical characteristics were used as well as a multivariate analysis through logistic regression by the Enter method. All analyzes were performed with SPSS Statistics software (v.22 IMB SPSS, Chicago IL).*

Results: *In the bivariate analysis the association between hypertension and age, with literacy, is clear. There was no association between hypertension and a history of gastrointestinal, genitourinary or respiratory disease. There was, however, a correlation with dyslipidemia, cardiovascular disease and diabetes mellitus. Regarding dementia syndrome, no correlation was observed. The multivariate analysis showed that hypertension in the cohort was statistically associated with: patients with low literacy (OR: 2.6, 95% CI 1.4-11), cardiovascular diseases (OR: 6.7.95% CI4 .1-11.1); and diabetics (OR: 3,295% CI 1.7-6.0). Regarding values in the blood of the hemogram and biochemistry, on average, hypertensive patients presented higher values for uric acid, glycemia, triglycerides, and erythrocyte sedimentation rate, with statistically significant differences,. They also present lower mean values of hemoglobin and lower average hemoglobin globular volume.*

Conclusion: *In the established cohort there is an important association of hypertension with diabetes, cardiovascular disease and low literacy, hyperuricemia, triglycerides, SV (in full) and hemoglobin, in the region of Aveiro. This study is highly relevant for clinical practice, in the actions of the family physicians of the Baixo Vouga region.*

INTRODUÇÃO

A hipertensão é definida quando os valores da pressão arterial sistólica estão maiores ou igual a 140 mmHg ou quando os da pressão arterial diastólica estão maiores ou igual a 90 mmHg e/ou quando um paciente já esteja em uso habitual de medicação antihipertensora (1). Em 2010, a nível mundial, aproximadamente 31% da população adulta (1.39 biliões de pessoas) tinha o diagnóstico de hipertensão. Essa prevalência é mais alta em países em desenvolvimento (31.5%) do que em países desenvolvidos (28.5%) (2), sendo que 349 (337–361) milhões nos primeiros e 1.04 (0.99–1.09) biliões nos segundos. Esse mesmo estudo mostrou que Portugal tem uma prevalência estimada de 35%. A prevalência de hipertensão entre os adultos portugueses manteve-se estável na última década. Entretanto, as proporções de consciência, tratamento e controlo da hipertensão melhoraram significativamente. No entanto, o consumo de sal ainda é elevado, sendo quase o dobro das recomendações da OMS (3). Em 1976, foram publicados os critérios de Framinghan para cálculo de risco cardiovascular, através da medida do colesterol sérico, da pressão arterial, do histórico de tabagismo, dos dados de um eletrocardiograma e da determinação de intolerância a glicose(4). Ao longo dos anos, vários estudos mostraram que a hipertensão é o fator de risco cardiovascular mais importante (5–7). As baixas taxas de tratamento e controle da hipertensão na Europa, combinadas com uma maior prevalência da hipertensão, poderiam contribuir para uma maior carga de risco de doenças cardiovasculares atribuível a pressão arterial elevada em comparação às taxas da América do Norte (8). Os cuidados de Saúde Primários desempenham um papel crucial na abordagem e tratamento da hipertensão (9–11). Num estudo envolvendo pessoas acima de 75 anos em Portugal, na pesquisa de factores de risco cardiovascular, cerca de 39,4% dos participantes apresentavam hipertensão arterial (12). Em 2012 iniciámos um estudo na região de Aveiro, tendo como base o recrutamento de pacientes em centros de cuidados primários, formando assim um coorte intitulado 'Primary Care Based Cohort (pcb-Cohort)' (13–15). O pcb-Cohort na região de Aveiro/Portugal permite caracterizar pacientes acima de 50 anos. O estudo aqui apresentado tem como objetivo do avaliar o perfil epidemiológico, clínico e bioquímico de pacientes hipertensos no pcb-Cohort.

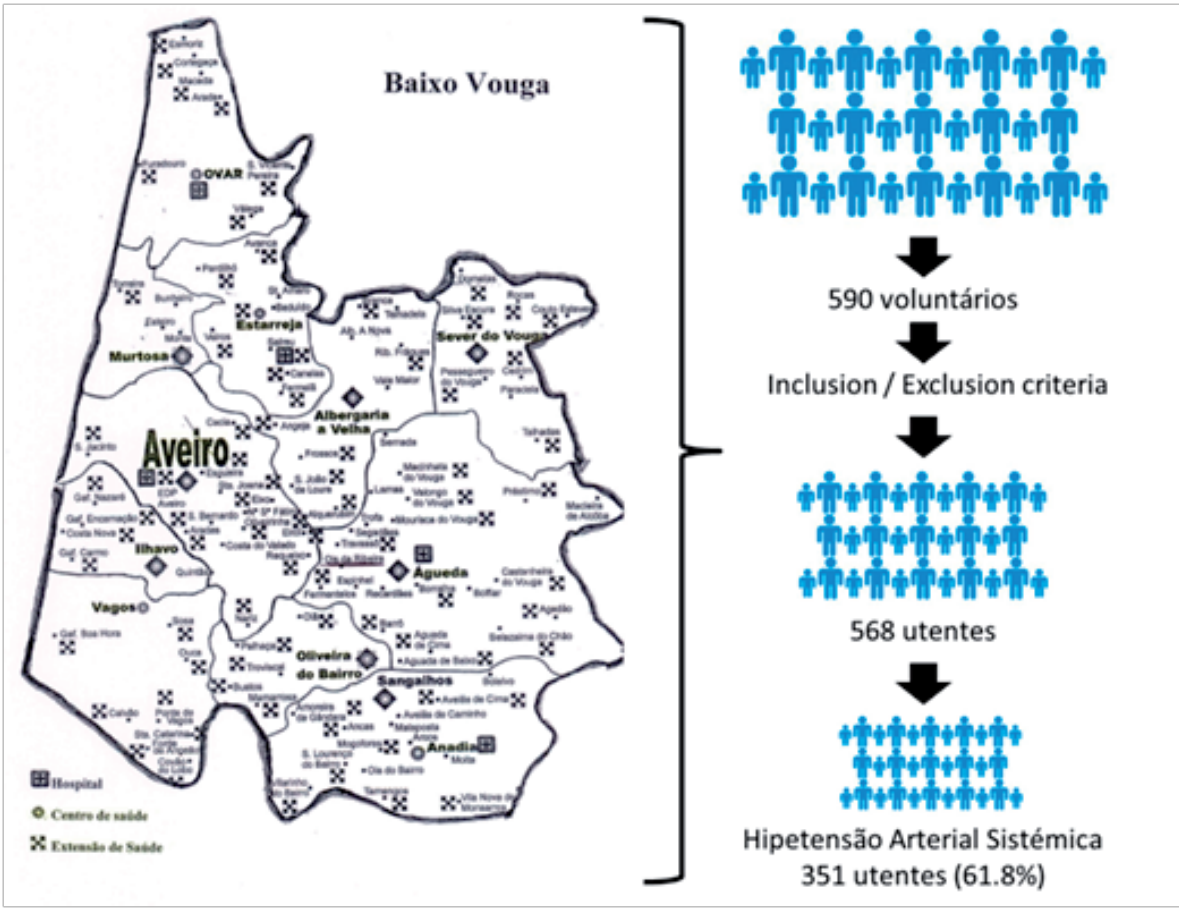


Figura 1: Desenho do Estudo. Mapa da Região do Baixo Vouga cedido pela Administração Regional de Saúde do Centro – Aveiro. Foram seleccionados aleatoriamente 590 pacientes em diferentes unidades da atenção primária na Região do Baixo Vouga. 568 Participantes foram elegíveis pelos critérios de inclusão/exclusão. Destes, 351 pacientes tinham Hipertensão Arterial Sistémica já diagnosticada.

MÉTODOS

Desenho do Estudo

Este estudo teve como base um coorte da Região de Aveiro/ Portugal (figura 1), denominado 'primary care based cohort (pcb-Cohort)'. O trabalho inicial avaliou as características sociodemográficas, clínicas, genotípicas e cognitivas da população em estudo. Informação mais detalhada publicada em Rosa et al 2016 (13).

Participantes

Pacientes da atenção primária na região de Aveiro, Portugal, foram convidados a participarem no estudo. Os critérios de inclusão foram: ter idade superior a 50 anos, inclusive, com ou sem queixa da memória. Os critérios de exclusão foram: estar a fazer tratamento de quimioterapia ou radioterapia para o cancro, uso de drogas ilícitas, ter antecedentes de doença psiquiátrica, excluindo a depressão. O estudo teve início em 2012. Foram recrutados 590 pacientes voluntários, dos quais 568 foram elegíveis consoante os critérios de inclusão/exclusão.

Aprovação Pelo Comité de Ética

O estudo foi aprovado pelo comité de ética da Administração Regional do Centro, em Coimbra. Os participantes foram elucidados quanto aos objectivos da pesquisa, assinaram um termo de consentimento informado, e foram informados que estavam livres para abandonar o estudo a qualquer momento.

Instrumento de Pesquisa

Aspectos Gerais

O instrumento de coleta de dados foi um questionário semiestruturado com questões sócio-demográficas (idade, sexo, literacia). A literacia foi dividida, considerando os anos de estudo, dentro das categorias (16): 0-2 anos, 3-6 anos e mais de 7 anos.

Comorbidades

As comorbidades também foram analisadas, com base nos registos clínicos do prontuário electrónico e com base na medicação habitual, também pesquisados na mesma base de informações. O grupo foi sub-dividido em hipertensos e não hipertensos para o presente estudo.

Testes cognitivos

Os testes cognitivos aplicados foram: Escala Clínica da Demência (Clinical Dementia Rate - CDR), Mini Exame do Estado Mental (Mini Mental State Examination - MMSE), Escala de Depressão Geriátrica (Geriatric Depression Scale – GDS) Actividades Básicas de Vida diária, através do Indice de Katz, Atividades Instrumentais de vida diária (Instrumental Activities of Daily Life - IADL). Como detalhado em Rosa et al 2016.

Genotipagem

Foi colhido sangue no mesmo dia da entrevista, imediatamente processado e congelado a -80ºC. A genotipagem para a Apolipoproteina E (APOE) foi efetuada recorrendo às técnica de reação em cadeia da polimerase e sequenciação. Os resultados foram analisados e determinou-se o polimorfismo da APOE para cada participante.

Análises laboratoriais

O sistema de informação médica eletrónico da atenção primária foi usado como fonte de pesquisa para levantamento dos resultados das análises laboratoriais realizados pelo utente até três meses antes e até três meses depois da data da entrevista.

Análise de Dados

A análise bivariada dos dados incluiu Qui-quadrado, t-test e Anova com significância de 5%, para investigar diferença entre proporção e média das características (qualitativas ou quantitativas) entre os grupos de hipertensos e não hipertensos. A análise multivariada foi feita com base na Regressão Logística método Enter. A validação do modelo foi feita usando e Hosmer–Lemeshow statistic ($p>0.05$). A contribuição das variáveis para o modelo foi examinada pelo 2-log-likelihood ($p<0.05$). O Odds Ratio (Risco Relativo) com um intervalo de confiança de 95% foi calculado. $P<0.05$ foi tomado como significância e o programa estatístico utilizado para realizar todas essas análises foi SPSS versão 21.

RESULTADOS

Casos de Hipertensão Arterial Sistémica

Como explicado na metodologia, o estudo incluiu 590 voluntários e após aplicação dos critérios de inclusão/exclusão o número de participantes reduziu para 568. A hipertensão foi de facto a comorbidade mais frequente no pcb-Cohort, estando presente em 351 (61.8%) dos 568 pacientes (13). Seguido da dislipidémia (N/%= 333/58.6%), doença osteoarticular (N/%= 305/53.7%), doença cardiovascular (N/%= 302/53.2%), depressão já diagnosticada (N/%= 182/32%). O diabetes mellitus apresentou uma prevalência de 20.2% (N= 115) dos casos.

Características Epidemiológicas

A prevalência de hipertensão entre os homens foi de 62.0% (101/163), e nas mulheres foi de 61.7% (250/351). Não há diferença estatisticamente significativa entre a proporção de homens e mulheres com casos de hipertensão. A média de idade em pacientes hipertensos (69 ± 8.6 anos) é estatisticamente superior à média de idade em pacientes não hipertensos (65 ± 9.7 anos). A proporção de hipertensos aumenta com a idade. Pacientes jovens tem menor proporção para hipertensão, enquanto pacientes acima de 75 anos são maioritariamente hipertensos (tabela 1, $p<0.05$). A proporção da hipertensão é inversamente proporcional aos anos de literacia. Pessoas com mais anos de estudos (anos de literacia) apresentam menos casos de hipertensão.

Características clínicas

A tabela 1 mostra a correlação também entre as comorbidades

Tabela1: Análise Bivariada: Estudo de Características Epidemiológicas, Clínicas e Genotípicas Associada a Hipertensão Arterial no pcb-Cohort

Características	HAS + N= 351	HAS – N=217	Total	Teste Estatístico	p-value	OR*(95%IC)
Características Epidemiológicas						
Sexo						
Homens	62[a] (28,6%)	101[b] (28,8%)	163 (28,7%)	X^2 =0.003	0.913	0.9 (0.7-1.4)
Mulheres	155[a] (71,4%)	250[b] (71,2%)	405 (71,3%)			
Faixa Etária						
50-64 anos	100[a] (46,1%)	102[b] (29,1%)	202 (35,6%)	X^2 =18.094	<0.005	-
65-74 anos	78[a] (35,9%)	151[b] (43,0%)	229 (40,3%)			
≥ 75 anos	39[a] (18,0%)	98[b] (27,9%)	137 (24,1%)			
Literacia						
0-2 anos	15[a](6,9%)	36[b] (10,3%)	51(9,0%)	X^2 =27.041	<0.005	-
3-6 anos	134[a] (61,8%)	268[b] (76,4%)	402 (70,8%)			
≥ 7 anos	68[a] (31,3%)	47[b] (13,4%)	115 (20,2%)			
Características Clínicas						
Doença Osteoarticular	106[a] (48,8%)	199[a] (56,7%)	305(53,7%)	X^2 =3.321	0.068	1.4 (0.9-1.9)
Dislipidemia	108[a] (49,8%)	225[b] (64,1%)	333 (58,6%)	X^2 = 11.3	**0.001**	1.8(1.3-2.5)
Doença Cardiovascular	58[a] (26,7%)	244[b] (69,5%)	302(53,2%)	X^2 =98.597	**<0.000**	6.2 (4.5-9)
Depressão	70[a] (32,3%)	112[a] (31,9%)	182(32,0%)	X^2 =0.008	0.931	0.9 (0.7-1.4)
Doença do Trato Gastrointestinal	50[a] (23,0%)	101[a] (28,8%)	151(26,6%)	X^2 = 2.259	0.133	1.3 (0.9-1.9)
Doença do Trato Genitourinário	43[a] (19,8%)	79[a] (22,5%)	122(21,5%)	X^2 = 0.56	0.448	1.2 (0.7-1.8)
Diabetes Melitos	18[a] (8,3%)	97[b] (27,6%)	115(20,2%)	X^2 =31.063	**<0.000**	4.2 (2.4-7.2)
Doenças Respiratórias	31[a] (14,3%)	62[a] (17,7%)	93(16,4%)	X^2 =1.118	0.290	1.3 (0.8-2.0)
Doença de Alzheimer	10 (2,9%)	5 (2.3%)	15 (2,7%)	X^2 =0.158	0.691	1.2 (0.4-3.7)
Avaliação Cognitiva						
Clinical Dementia Rate						
CDR=0	116[a] (53,5%)	185[a] (52,7%)	116(53,5%)	X^2 =0.278	0.870	-
CDR=0.5	77[a] (35,5%)	122[a] (34,8%)	77(35,5%)			
CDR≥1	24[a] (11,1%)	44[a] (12,5%)	24(11,1%)			
MMSE	19[a] (8,8%)	35[a] (10,0%)	54 (9,5%)	X^2 =0.230	0.631	1.1 (0.6-2.0)
GDS	64[a] (29,5%)	110[a] (31,3%)	174(30,6%)	X^2 = 0.215	0.643	1.1 (0.7-1.6)
Índice de Katz	18 (58,1%)	13 (41.9%)	31 (8.8%)	X^2 = 0.175	0.676	1.2 (0.6-2.5)
AIVD	111 (63,1%)	65(36,9%)	176 (50%)	X^2 = 0.193	0.660	1.1(0.7-1.6)
Genotipagem						
APOE ε2	18 (9,1%)	20 (6,4%)	38 (7,5%)	X^2 =1.276	0.259	0.7 (0.3-13)
APOE ε3	189 (95,9%)	305(98,1%)	494 (97,2%)	X^2 =2.045	0.153	2.1 (0-7-2.3)
APOE ε4	41(20,8%)	55(17,7%)	96(18,9%)	X^2 =0.770	0.380	0.8 (0.5-1.3)

Abreviações: HAS= Hipertensão Arterial Sistémica; OR= Odds Ratio (Risco Relativo); IC= Intervalo de Confiança; CDR = Clinical Dementia Rate (Escala Clínica da Demência);MMSE= Mini Mental State Examination (Mini Exame do Estado Mental); GDS= Geriatric Depression Scale (Escala de Depressão Geriátrica); Índice de Katz: Atividades Básicas de Vida Diária; AIVD= Atividades Instrumentais de Vida Diária); APOE = Apolipoproteina E; ε = alelos para APOE; x = Teste Qui
Quadrado; a,b = letra superior a linha. Mesma letra significa que não há diferenças estatisticamente significativa e letras diferentes significa que há diferenças significativas entre os hipertensos e não hipertensos. *Calculado em tabelas 2 x 2. Em negrito as características com significância Estatística

e os casos de hipertensão. Os pacientes hipertensos apresentam proporcionalmente maior número de casos de doença osteoarticular (N=199/56.7%) (com significância estatística moderada p-value 0.068), de dislipidemia (N=225/64.1%), de doença cardiovascular (N=244/69.5%), e diabetes mellitus (N=97/27.6%) (todos estes com p-value < 5%). Não se identificou correlação estatisticamente significativa com outras comorbidade.

Avaliação Cognitiva

No presente estudo, não se obteve correlação entre alteração cognitiva e doença hipertensiva, seja a avaliação feita pelo CDR ou MMSE, como mostrado na tabela 1 através da análise bivariada e na tabela 3 através da regressão logística. Não houve também correlação com a depressão, nem com o grau de dependência, seja em actividades básicas ou em actividades instrumentais de vida diária.

Estudo bioquímico

A tabela 2 mostra o estudo de médias, laborado a partir dos valores do hemograma e da bioquímica disponível no ficheiro médico oficial dos utentes envolvidos no estudo. Viu-se que a média dos valores séricos do ácido úrico era tendencialmente maior nos pacientes hipertensos. Os valores médios da glicemia e dos triglicerídeos são estatisticamente mais elevados em pacientes hipertensos. Os pacientes hipertensos também apresentaram valores de hemoglobina médios mais baixos, assim como do volume globular médio, embora ainda dentro do intervalo da normalidade. É de referir ainda que o parâmetro inflamatório velocidade de sedimentação tem média maior em pacientes com Hipertensão Arterial Sistémica.

Análise Multivariada

Procedeu-se à análise multivariada, para verificar as características que efectivamente apresentam risco de doença hipertensiva. A tabela 3 mostra os resultados das variáveis com os seus respectivos valores de risco relativo, com intervalo de confiança e p-value. Confirma-se, portanto, que pacientes com menos anos de literacia apresentam cerca de 2.6 vezes mais risco de doença hipertensiva; que os pacientes com doença cardiovascular têm 6.7 vezes mais risco; e que pacientes com diabetes mellitus apresentam 1.7 vezes mais risco de doença hipertensiva. Confirma-se a não correlação genotípica baseada no APOE e cognitiva com a doença hipertensiva.

DISCUSSÃO

Os nossos resultados mostram que a hipertensão arterial é a comorbidade mais frequente na região de Aveiro, com cerca de 65% das pessoas acima de 50 anos exibindo esta condição, não havendo diferenças estatisticamente significativas entre os sexos (13). Entretanto, essa prevalência revelou ser maior do que em outros estudos feitos em Portugal. Em 2010, a prevalência encontrada foi menor, 42.7% em mulheres e 46.7% em homens, também sem diferenças estatísticas significativas (17). Em 2014, outro estudo português sobre prevalência da hipertensão mostrou que a mesma manteve-se estável na última década (3).

Relativamente à idade, a literatura é clara ao mostrar que a prevalência aumenta com a idade (17–19), e a mesma foi tida como preditor positivo para a hipertensão associada a lesões de órgão alvo para os eventos cardiovasculares, num estudo feito também na região de Aveiro (20). Outro factor determinante no status da hipertensão é a literacia. O estudo aqui apresentado mostrou uma forte ligação da baixa literacia com a alta proporção de hipertensos, resultado também corroborado por outros estudos em Portugal e a nível internacional (21,22).

É importante lembrar, no entanto, que a hipertensão está inserida no grupo de doenças do aparelho cardiovascular, e que as doenças desse grupo estão entre a principal causa de morte em Portugal e no mundo (1,23). O estudo de Framingham (4) descrito em 1976 vem alertar para o risco da população desenvolver doença cardiovascular ao longo dos anos. Hipertensão, diabetes, dislipidemia, e outros fatores inseridos no contexto de doenças cardiovasculares têm uma alta prevalência no nosso estudo (13). Os fatores de risco para doença cardiovascular já são conhecidos: hipertensão, dislipidemia, diabetes, tabaco, inflamação e obesidade abdominal (2,4,24). Tal como aqui apresentado, outro estudo desenvolvido numa Unidade de Saúde Familiar em Aveiro mostrou que a coexistência de outros fatores de risco cardiovascular é frequente, nomeadamente os fatores de risco modificáveis (20).

Apesar da probabilidade para eventos cardiovasculares em homens e em mulheres ser semelhante, é conhecido que o número desses eventos cardiovasculares pode ser maior nas mulheres idosas, devido a maior prevalência de factores de riscos cardiovascular em mulheres idosas do que em homens idosos (25). A diabetes mostrou uma prevalência de cerca de 20% no pcb-Cohort. Essa patologia, por si, é um fator de risco independente para morte por doença cardiovascular (26,27). Pessoas hipertensas estão (estão?) mais predispostas a ter diabetes do que as pessoas normotensas (28). De facto as pessoas hipertensas têm cerca de 3 vezes mais probabilidades de desenvolverem diabetes do que as pessoas não hipertensas. Mais do que 75% de doenças cardiovasculares em doentes com diabetes pode ser atribuída a hipertensão, daí a recomendação do tratamento agressivo desses pacientes (28–30).

Relativamente a depressão, o pcb-Cohort não mostrou correlação significativa entre a hipertensão e esta comorbidade. Entretanto, alguns estudos descrevem que a depressão é muitas vezes acompanhada de doenças cardiovasculares (31,32).

Os valores bioquímicos séricos do colesterol, dos triglicerídeos, da glicemia e do ácido úrico, entre outros, também estão associados a hipertensão e ao risco cardiovascular (4–6,33). A associação da gota e da hiperuricemia com hipertensão e outras comorbidades tem sido observada desde o final do século XIX (34). Clínicos e investigadores reconhecem que a concentração do ácido úrico sérico tem sido um biomarcador útil como diagnóstico e prognóstico de doenças do espectro de risco cardiovascular (35).

Tabela 2: Análise Bivariada: Estudo das Médias do Hemograma e Bioquímica em Pacientes Hipertensos no pcb-Cohort

Características	Hipertensão	N	Média	Desvio Padrão	p-value
Ácido Úrico (mg/dL)	Não	59	4.8	1.1	0.066
	Sim	103	5.2	1.4	
HDL colesterol (mg/dL)	Não	64	53.2	12.8	0.117
	Sim	133	50.5	10.5	
Colesterol Total (mg/dL)	Não	75	198.9	37.8	0.089
	Sim	154	189.6	39.3	
Creatinina (mg/dL)	Não	66	1.0	0.7	0.333
	Sim	133	0.9	0.2	
Fosfatase Alcalina (U/L)	Não	10	69.5	18.5	0.212
	Sim	26	83.3	32.1	
Gama GT (U/L)	Não	58	41.0	62.8	0.165
	Sim	98	29.0	22.8	
Glicemia (mg/dL)	**Não**	**77**	**99.8**	**32.6**	**0.012**
	Sim	**164**	**111.5**	**34.3**	
Hemoglobina (g/dL)	**Não**	**68**	**13.5**	**1.0**	**0.015**
	Sim	**128**	**13.1**	**1.2**	
LDL colesterol	Não	53	122.3	33.8	0.312
	Sim	126	116.3	37.6	
Leucócitos (/mm3)	Não	66	6045.9	1383.1	0.198
	Sim	118	6941.4	5526.3	
Linfócitos (%)	Não	53	34.0	7.2	0.637
	Sim	108	33.4	7.6	
Monócitos (%)	Não	38	8.7	5.5	0.088
	Sim	77	7.5	1.8	
Neutrofilos (%)	Não	54	54.1	7.7	0.609
	Sim	109	54.8	8.2	
Aspartato Aminotransferase (U/L)	Não	56	25.1	14.2	0.260
	Sim	104	23.1	8.5	
Alanina Amino Transferase (U/L)	Não	38	26.4	24.1	0.452
	Sim	69	23.9	9.4	
Triglicerídeos (mg/dL)	**Não**	**71**	**107.3**	**48.0**	**0.021**
	Sim	**146**	**123.3**	**47.4**	
Ureia (mg/dL)	Não	36	42.1	12.5	0.306
	Sim	73	44.7	12.4	
Volume Globular Médio (fL)	Não	59	91.8	3.8	0.079
	Sim	110	90.5	5.4	
Velocidade de Hemossedimentação (mm/h)	Não	46	13.5	10.7	0.056
	Sim	72	18.1	13.6	

Abreviações: N= número total de utentes avaliados; Em negrito as característica que tem resultados com significância estatística. A tabela descreve a diferença entre os valores médios dos valores séricos de parâmetros do hemograma e da Bioquímica, obtido dos registos médicos dos pacientes avaliados no pcb-Cohort.

Tabela 3: Análise Multivariada: Regressão Logística para determinar fatores associados a Hipertensão Arterial no pcb-Cohort

Características	p-value	OR	OR(95% IC)	
			Menor	Maior
APOEe2	0.666	0.832	0.361	1.919
APOEe3	0.653	1.396	0.326	5.988
APOEe4	0.293	0.733	0.412	1.306
Sexo Feminino	0.317	1.293	0.781	2.141
50 64 anos*	0.228	-	-	-
65-74 anos	0.174	1.406	0.860	2.298
≥ 75 anos	0.118	1.648	0.882	3.080
0-2 anos de literacia	**0.001**	2.613	1.503	4.542
3-6 anos de literacia	0.150	2.050	0.772	5.444
≥7 anos de literacia*	0.003	-	-	-
Dislipidemia	0.139	0.693	0.426	1.126
Doenças Osteoarticular	0.775	1.070	0.674	1.696
Doença Cardiovascular	**0.000**	**6.707**	**4.079**	**11.029**
Depressão	0.538	0.857	0.526	1.398
Doenças do trato Gastrointestinal	0.658	1.124	0.669	1.889
Doença do trato Genitourinário	0.926	1.025	0.610	1.721
Diabetes Melitos	**0.000**	**3.137**	**1.679**	**5.860**
Doenças Respiratórias	0.875	0.953	0.523	1.736
Doenças de Alzheimer	0.369	0.470	0.091	2.439
GDS	0.556	1.160	0.709	1.898
CDR=0*	0.305	-	-	-
CDR=0.5	0.185	0.720	0.443	1.170
CDR≥1	0.797	1.119	0.474	2.642
MMSE	0.957	1.018	0.536	1.933
Índice de Katz	0.963	0.975	0.328	2.893
Constant	0.235	0.326	-	-

Abreviações: OR= Odds Ratio (Risco Relativo) obtido após regressão Logística; IC = Intervalo de Confiança; Menor= Menor valor do intervalo de confiança; Maior= Maior valor do intervalo de confiança; APOE = Apolipoproteina E; ε = alelos para APOE; GDS= Geriatric Depression Scale (Escala de Depressão Geriátrica; CDR= Clinical Dementia Rate (Escala Clínica da Demência); MMSE= Mini Mental State Examination (Mini Exame do Estado Mental); X = Teste Qui Quadrado; a,b = letra superior a linha. Mesma letra significa que não há diferenças estatisticamente significativa e letras diferentes significa que há diferenças significativas entre os hipertensos e não hipertensos.* Classe de Referência quando há três ou mais classes.

A dislipidemia foi a segunda comorbidade mais frequente no pcb-Cohort (13). A prevalência de hipercolesterolemia surge associada ao índice de massa corporal e a hipertensão arterial, bem como aos antecedentes familiares de hipertensão arterial e colesterol elevado (36,37). O estudo da anemia é importante, uma vez que está associado com descompensação de insuficiência cardíaca (38). Embora, este trabalho não aborde insuficiência cardíaca, está descrito que a hipertensão crónica é relevante na génese da insuficiência cardíaca (39–41). Os nossos resultados, ao mostrar uma associação positiva da hipertensão com baixos valores de hemoglobina, estão na verdade a alertar os clínicos sobre o risco aumentado de descompensação futura de uma possível insuficiência cardíaca, caso estas duas comorbidades (anemia e hipertensão) não sejam devidamente abordadas (38,42).

Estudos recentes também têm mostrado a associação da resposta inflamatória à hipertensão. O desenvolvimento da hipertensão tem sido associado à inflamação crónica de baixo grau. Estímulos hipertensivos como a angiotensina II e o sal, provocam um modesto aumento da pressão (pré-hipertensão), em grande parte devido a estímulos centrais e também devido aos efeitos diretos no rim e na vasculatura (39,41,43).

Um ponto importante deste estudo foi avaliar a associação da hipertensão com distúrbios cognitivos. Os resultados não mostraram uma correlação positiva. No entanto, a demência vascular é uma das principais causas de demência, cuja fisiopatologia envolve múltiplos mico enfartes em áreas cerebrais estratégicas relacionadas com a memória e outras funções cognitivas (44–47). Neste contexto, entra a importância do estudo genético para o APOE (48–51). Está bem estabelecida a associação deste gene com a demência (48,49,52,53), com outros fatores de risco cardiovascular (54,55) e também com hipertensão (50,51,56). Em concordância com outros trabalhos (20,57,58) estes resultados indicam que é importante portanto a implementação de medidas de âmbito populacional para controlo da hipertensão arterial.

RESULTADOS IMPORTANTES

- A Hipertensão Arterial Sistémica foi identificada como comorbidade mais prevalente na região do Baixo Vouga em Aveiro.
- Existe uma associação da hipertensão com outras comorbidades, dentro do espectro das doenças cardiovasculares.
- Existe uma associação entre hipertensão e alguns parâmetros bioquímicos e inflamatórios aumentados.
- Há também associação entre a hipertensão com os valores da hemoglobina: pacientes hipertensos têm em média valores de hemoglobina mais baixos.
- Este estudo pode contribuir para o planeamento estratégico dos programas de promoção em saúde e controlo da hipertensão nas unidades de atenção primária no Baixo Vouga e em Portugal.

LIMITAÇÕES

Uma das limitações é que não foi efetuado um levantamento de todos os fatores de risco cardiovascular já descritos na literatura, como tabagismo, a medição da cintura abdominal e a verificação da tensão arterial no momento da avaliação. Também não se analisou glicemia capilar, não se verificou o peso e a altura, ou o cálculo do Índice Massa Corpórea no momento da avaliação. Outros fatores não considerados incluem a avaliação da atividade física e a anotação do uso de sal na população estudada. Algumas destas limitações poderão ser resolvidas na avaliação subsequente destes utentes.

CONCLUSÃO

O pcb-Cohort estabelecido evidencia a importante associação da hipertensão com diabetes, doença cardiovascular e baixa literacia, hiperuricemia, triglicerídeos, velocidade de hemossedimentação e hemoglobina na região de Aveiro. É um estudo de importante impacto na prática clínica, podendo contribuir para o planeamento dos objectivos de actuação dos médicos de família, tendo em conta o perfil dos utentes da região do Baixo Vouga, aqui apresentados.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente aos voluntários e seus familiares assim como aos profissionais de saúde da atenção primária do distrito de Aveiro que viabilizaram este estudo.

Este trabalho foi financiado pelo UID/BIM/04501/2013, iBiMED, Universidade de Aveiro e Fundação para a Ciência e Tecnologia do Ministério da Educação e Ciência; o programa COMPETE, QREN e a União Europeia (Fundo Europeu de Desenvolvimento Regional), suportado também pelo extinto Centro de Biologia Celular (PEst-OE/SAU/UI0482/2013), Universidade de Aveiro e JPND/0006/2011 – BIOMARKAPD.

Contribuição dos autores: OBCS desenho do estudo e procedimento da pesquisa, análise de dados e escrita do manuscrito. IMR participou ativamente em todas as etapas da pesquisa, incluindo avaliação clinica e cognitiva, recolha de sangue, análise de dados, e escrita do manuscrito. AGH acompanhou todas as fases do trabalho, em particular a coleta e processamento do sangue e realização da genotipagem, além da análise de dados e escrita do manuscrito.

CONFLITO DE INTERESSES

Os autores declaram que a pesquisa foi conduzida na ausência de qualquer relação financeira ou comercial que possa contribuir para um potencial conflito de interesse.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Yang F, Qian D, Hu D. Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the older population: Results from the multiple national studies on ageing. J Am Soc Hypertens. Elsevier Ltd; 2016;10(2):140–8.
2. Mills KT, Bundy JD, Kelly TN, Reed JE, Kearney PM, Reynolds K. Global Disparities of Hypertension Prevalence and Control. 2016;441–50.

3. Polonia J, Martins L, Pinto F, Nazare J. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension and salt intake in Portugal: changes over a decade. The PHYSA study. J Hypertens. 2014;32(6):1211–21.
4. Kannel WB, McGee D, Gordon T. A general cardiovascular risk profile: The Framingham study. Am J Cardiol. 1976;38(1):46–51.
5. van den Berg E, Kloppenborg RP, Kessels RPC, Kappelle LJ, Biessels GJ. Type 2 diabetes mellitus, hypertension, dyslipidemia and obesity: A systematic comparison of their impact on cognition. Biochim Biophys Acta - Mol Basis Dis [Internet]. Elsevier B.V.; 2009;1792(5):470–81.
6. Kovács KR, Bajkó Z, Szekeres CC, Csapó K, Oláh L, Magyar MT, et al. Elevated LDL-C combined with hypertension worsens subclinical vascular impairment and cognitive function. J Am Soc Hypertens [Internet]. 2014;8(8):550–60.
7. Hertz RP, Unger AN, Cornell JA, Saunders E. Racial disparities in hypertension prevalence, awareness, and management. Arch Intern Med. 2005;165(18):2098–104.
8. Wolf-Maier K, Cooper RS, Kramer H, Banegas JR, Giampaoli S, Joffres MR, et al. Hypertension Treatment and Control in Five European Countries, Canada, and the United States. Vol. 43, Hypertension. 2004. p. 10–7.
9. Ângela Rita Teixeira. AVALIAÇÃO DA QUALIDADE DA PRESCRIÇÃO DE ANTI-HIPERTENSORES - A REALIDADE DE UMA UNIDADE DE SAÚDE FAMILIAR. Rev Port Hipertens e Risco Cardiovasc [Internet]. 2016;52(ISSN: 1646-8287):26–9.
10. Murphy CM, Kearney PM, Shelley EB, Fahey T, Dooley C, Kenny RA. Hypertension prevalence, awareness, treatment and control in the over 50s in Ireland: evidence from The Irish Longitudinal Study on Ageing. J Public Heal. 2015;
11. C. B. Interdisciplinary primary care for patients with heart disease and several co-morbid conditions [Internet]. Vol. 117, Cardiology. 2010. p. 7.
12. A.M. M. Risk factors for cardiovascular disease in a Portuguese elderly population [Internet]. Vol. 27, European Journal of Epidemiology. 2012. p. S172–3.
13. Rosa I., Henriques A., Carvalho L., Oliveira J. da C e SO. Screening younger individuals in a primary care setting flags putative dementia cases and correlates gastrointestinal diseases with poor cognitive performance. Dement Geriatr Cogn Disord.
14. Rosa IM, Cavaleiro AG, Ferreira E. Cognitive characterization of a pilot study group. 2013;1:1–14.
15. Rosa IM, Henriques AG C e SO. Cognitive Performance of Primary Care based Cohort using Mini Mental State Examination. In: Sinapse. 2015. p. 15:99.
16. Hubbard EJ, Santini V, Blankevoort CG, Volkers KM, Barrup MS, Byerly L, et al. Clock drawing performance in cognitively normal elderly. Arch Clin Neuropsychol. 2008;23(3):295–327.
17. Pereira M, Azevedo A, Barros H. Determinants of awareness, treatment and control of hypertension in a Portuguese population. Rev Port Cardiol. 2010;29(12):1779–92.
18. Bielecka-Dabrowa A, Aronow WS, Rysz J, Banach M. The Rise and Fall of Hypertension: Lessons Learned from Eastern Europe. Vol. 5, Current Cardiovascular Risk Reports. 2011. p. 174–9.
19. Fontana L. Modulating human aging and age-associated diseases. Biochim Biophys Acta - Gen Subj [Internet]. Elsevier B.V.; 2009;1790(10):1133–8. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/j.bbagen.2009.02.002
20. Cláudia Raínho, Tânia Silva PD. FATORES DE RISCO CARDIOVASCULAR NUMA POPULAÇÃO HIPERTENSA. Rev Port Hipertens e Risco Cardiovasc [Internet]. 2016;55(ISSN: 1646-8287):5–11.
21. Saeed AA, Al-Hamdan NA, Bahnassy AA, Abdalla AM, Abbas MAF, Abuzaid LZ, et al. Prevalence, Awareness, Treatment, and Control of Hypertension among Saudi Adult Population: A National Survey. Int J Hypertens [Internet]. 2011;2011:174135.
22. Pastor AIFLMSVR. HIPERTENSOS – A INFLUÊNCIA DAS SUAS CRENÇAS NA ADESÃO TERAPÊUTICA. Rev Port Hipertens e Risco Cardiovasc [Internet]. 2016;55:12–8.
23. Ferreira RC. Programa Nacional para as Doenças Cérebro-Cardiovasculares: Portugal Doenças Cérebrocardiovasculares em números – 2015. [Internet]. Direção Geral da Saúde. 2015 [cited 2017 Mar 13].
24. Peila R, Rodriguez BL, Launer LJ. Type 2 diabetes, APOE gene, and the risk for dementia and related pathologies: The Honolulu-Asia Aging Study. Diabetes. 2002;51(4):1256–62.
25. Pucci G, Alcidi R, Tap L, Battista F, Mattace-Raso F, Schillaci G. Sex- and gender-related prevalence, cardiovascular risk and therapeutic approach in metabolic syndrome: A review of the literature. Pharmacol Res [Internet]. 2017 Mar [cited 2017 Mar 12];
26. Martín-Timón I, Sevillano-Collantes C, Segura-Galindo A, Del Cañizo-Gómez FJ. Type 2 diabetes and cardiovascular disease: Have all risk factors the same strength? World J Diabetes. 2014;5(4):444–70.
27. Hirakawa Y, Ninomiya T, Kiyohara Y, Murakami Y, Saitoh S, Nakagawa H, et al. Age-specific impact of diabetes mellitus on the risk of cardiovascular mortality: An overview from the evidence for Cardiovascular Prevention from Observational Cohorts in the Japan
28. Sowers JR, Epstein M, Frohlich ED. Diabetes, Hypertension, and Cardiovascular Disease : An Update. Hypertension. 2001;37(4):1053–9.
29. Eyre H, Kahn R, Robertson RM. Preventing Cancer, Cardiovascular Disease, and Diabetes: A Common Agenda for the American Cancer Society, the American Diabetes Association, and the American Heart Association. Stroke. 2004;35(8):1999–2010.
30. Lloyd-Jones DM, Leip EP, Larson MG, D'Agostino RB, Beiser A, Wilson PWF, et al. Prediction of lifetime risk for cardiovascular disease by risk factor burden at 50 years of age. Circulation. 2006;113(6):791–8.
31. Huang C-Q, Dong B-R, Lu Z-C, Yue J-R, Liu Q-X. Chronic diseases and risk for depression in old age: a meta-analysis of published literature. Ageing Res Rev [Internet]. Elsevier B.V.; 2010 Apr [cited 2014 May 30];9(2):131–41.
32. Armstrong NM, Meoni LA, Carlson MC, Xue Q-L, Bandeen-Roche K, Gallo JJ, et al. Cardiovascular risk factors and risk of incident depression throughout adulthood among men: The Johns Hopkins Precursors Study. J Affect Disord [Internet]. 2017 May [cited 2017 Mar 12];214:60–6.
33. Khan TA, Shah T, Prieto D, Zhang W, Price J, Fowkes GR, et al. Apolipoprotein E genotype, cardiovascular biomarkers and risk of stroke: Systematic review and meta-analysis of 14 015 stroke cases and pooled analysis of primary biomarker data from up to 60 883 individuals. Int J

Epidemiol. 2013;42(2):475–92.
34. Feig DI, Kang D-H, Johnson RJ. Uric Acid and Cardiovascular Risk. N Engl J Med. 2009;359(17):1811–21.
35. Pasalic D, Marinkovic N, Feher-Turkovic L. Uric acid as one of the important factors in multifactorial disorders--facts and controversies. Biochem medica [Internet]. 2012;22(1):63–75. Available from: http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=4062324&tool=pmcentrez&rendertype=abstract
36. Perdigão C, Duarte JS, Santos A. Prevalência e caracterização da Hipercolesterolemia em Portugal . Estudo HIPÓCRATES. Rev Factores Risco. 2010;17:12–9.
37. Costa J, Borges M, Oliveira E, Gouveia M, Vaz Carneiro A. Incidência e prevalência da hipercolesterolémia em Portugal: Uma revisão sistemática da literatura. Parte I. Rev Port Cardiol. 2003;22(4):569–77.
38. Felker GM, Adams KF, Gattis WA, O'Connor CM. Anemia as a risk factor and therapeutic target in heart failure. Vol. 44, Journal of the American College of Cardiology. 2004. p. 959–66.
39. Harrison DG, Guzik TJ, Lob HE, Madhur MS, Marvar PJ, Thabet SR, et al. Inflammation, immunity, and hypertension. Vol. 57, Hypertension. 2011. p. 132–40.
40. Oparil S, Zaman MA, Calhoun DA. Pathogenesis of Hypertension. Vol. 139, Annals of Internal Medicine. 2003. p. 761–76.
41. Niskanen L, Laaksonen DE, Nyyssönen K, Punnonen K, Valkonen VP, Fuentes R, et al. Inflammation, abdominal obesity, and smoking as predictors of hypertension. Hypertension. 2004;44(6):859–65.
42. Caramelo C, Justo S, Gil P. Anemia en la insuficiencia cardiaca: fisiopatología, patogenia, tratamiento e incógnitas. Rev Española Cardiol. 2007;60(8):848–60.
43. Reverri EJ, Morrissey BM, Cross CE, Steinberg FM. Inflammation, oxidative stress, and cardiovascular disease risk factors in adults with cystic fibrosis. Vol. 76, Free Radical Biology and Medicine. 2014. p. 261–77.
44. Robillard A. Clinical diagnosis of dementia. Alzheimers Dement. 2007;3(4):292–8.
45. Kalaria RN, Maestre GE, Arizaga R, Friedland RP, Galasko D, Hall K, et al. Alzheimer's disease and vascular dementia in developing countries: prevalence, management, and risk factors. Lancet Neurol [Internet]. 2008;7(9):812–26.
46. Panza F, D'Introno A, Colacicco AM, Basile AM, Capurso C, Kehoe PG, et al. Vascular risk and genetics of sporadic late-onset Alzheimer's disease. J Neural Transm. 2004;111(1):69–89.
47. Korczyn AD, Vakhapova V, Grinberg LT. Vascular dementia. J Neurol Sci. 2012;322(1–2):2–10.
48. Peila R, Rodriguez BL, Launer LJ. Type 2 Diabetes, APOE Gene, and the Risk for Dementia and Related Pathologies. Diabetes. 2002;51(April):1256–62.
49. Corder EH, Saunders AM, Strittmatter WJ, Schmechel DE, Gaskell PC, Small GW, et al. Gene Dose of Apolipoprotein-E Type-4 Allele and the Risk of Alzheimers-Disease in Late-Onset Families. Science (80-). 1993;261(5123):921–3.
50. Llewellyn DJ, Lang IA, Matthews FE, Plassman BL, Rogers MA, Morgenstern LB, et al. Vascular health, diabetes, APOE and dementia: the Aging, Demographics, and Memory Study. Alzheimers Res Ther. 2010;2(3):19.
51. Purnell C, Gao S, Callahan CM, Hendrie HC. Cardiovascular risk factors and incident Alzheimer disease: a systematic review of the literature. Alzheimer Dis Assoc Disord [Internet]. 2009;23(1):1–10.
52. Slooter a J, Cruts M, Ott a, Bots ML, Witteman JC, Hofman a, et al. The effect of APOE on dementia is not through atherosclerosis: the Rotterdam Study. Neurology [Internet]. 1999;53(7):1593–5.
53. Chu CS, Lu T, Tsai SJ, Hong CJ, Yeh HL, Yang AC, et al. APOE ε4 polymorphism and cognitive deficit among the very old Chinese veteran men without dementia. Neurosci Lett. 2014;576:17–21.
54. Kothapalli D, Liu SL, Bae YH, Monslow J, Xu T, Hawthorne EA, et al. Cardiovascular Protection by ApoE and ApoE-HDL Linked to Suppression of ECM Gene Expression and Arterial Stiffening. Cell Rep. 2012;2(5):1259–71.
55. Ma Z, Choudhury A, Kang SA, Monestier M, Cohen PL, Eisenberg RA. Accelerated atherosclerosis in ApoE deficient lupus mouse models. Clin Immunol. 2008;127(2):168–75.
56. Llewellyn DJ, Lang IA, Matthews FE, Plassman BL, Rogers MA, Morgenstern LB, et al. Vascular health, diabetes, APOE and dementia: the Aging, Demographics, and Memory Study. Alzheimers Res Ther. 2010;2(3):19.
57. Santos A, Pereira C. Alimentação e Hipertensão Arterial em Portugal [Internet]. Vol. 32, Revista Factores de Risco. 2014. 13-17 p. Available from: http://repositorio-aberto.up.pt/handle/10216/75442
58. Dias-Cortez, Nuno; Martins, Susana; Belo, Adriana; Fiuza M. Prevalência e Padrões de tratamento da Hipertensão arterial nos Cuidados de Saúde Primários em Portugal . Rev Port Cardiol. 2009;28(September 2008):499–523.

A PONTA DO ICEBERG

THE TIP OF THE ICEBERG

Joana Relva[1], Manuel Sousa[2]

[1] *Mestrado Integrado em Medicina no Instituto de Ciências Biomédicas de Abel Salazar – Universidade do Porto, Pós-graduação em Acupunctura, USF Canelas jmorelva@arsnorte.min-saude.pt*
[2] *Licenciatura em Medicina no Instituto de Ciências Biomédicas de Abel Salazar – Universidade do Porto, USF Canelas*

Resumo

Introdução: *A hipertensão arterial secundária representa uma pequena proporção de doentes hipertensos, sendo a patologia renal uma das suas principais causas. A nefropatia por IgA é uma das formas mais comuns de glomerulonefrite que, apesar de se tratar de uma patologia com bom prognóstico, regredindo na maior parte dos casos, pode evoluir para doença renal crónica.*

Descrição do caso: *Os autores descrevem o caso de um doente do sexo masculino, 29 anos que recorre, em Novembro de 2015, ao seu Médico de Família (MF), encaminhado pelo instituto português de sangue, após deteção de elevação da pressão arterial de novo, que se confirma na consulta programada (170/80 mmHg). É iniciado estudo analítico e realizada ecografia renal, que revelam uma elevação da creatinina (2,68 mg/dL), alteração do perfil lipídico, TSH, aldosterona e cortisol normais e albuminúria estimada de cerca de 2,8 g/dia. A ecografia evidenciou uma diminuição da diferenciação parenquimo-central bilateralmente.*

O doente foi contactado e referenciado ao Serviço de Urgência. Realizaram-se novos exames complementares, tendo alta medicado e orientado para Hospital de Dia. Por agravamento da função renal (creatinina superior a 4 mg/dl), decidiu-se internamento para realização mais precoce de biópsia, que evidenciou nefropatia por IgA.

Discussão: *Perante o diagnóstico de hipertensão arterial, com suspeita de causa secundária, o MF deve estar apto a prontamente realizar um diagnóstico diferencial, de modo a proceder a uma orientação adequada.*

Considerando que a patologia renal é uma das principais causas de hipertensão secundária, o MF deve estar consciencializado para tal, de forma a poder atuar rapidamente e evitar danos permanentes no parênquima renal.

Abstract

Introduction: *Secondary arterial hypertension represents a small proportion of the patients with hypertension being renal disease one of the main causes. IgA nephropathy is one of the most common forms of glomerulonephritis. Although it is a disease with a good prognosis, regressing in most cases, it can progress to chronic kidney disease.*

Case report: *The authors describe the case of a 29-year-old male patient who, after an increase in blood pressure goes to his general practitioner referred by the Portuguese blood institute. The condition was confirmed in the consultation (170/80 mmHg). An analytical study and a renal ultrasound were performed revealing elevated creatinine (2.68 mg / dL); abnormal lipidic profile; normal TSH, aldosterone and cortisol; and an estimated albuminuria of 2.8 g / day. The ultrasound showed a decrease in parenchymal-central differentiation bilaterally. The patient was contacted and referred to the Emergency Department where new exams were carried out. He was later discharged and forwarded to day care centers. Due to an aggravation in renal function (creatinine 4 mg / dl), hospitalization was recommended for earlier biopsy which revealed IgA nephropathy.*

Discussion: *Facing a diagnosis of arterial hypertension with suspected secondary cause, the general practitioner should be able to promptly perform a differential diagnosis in order to provide adequate guidance.*

The general practitioner should be aware that renal disease is one of the main causes of secondary hypertension so that he can act quickly and avoid permanent damage to the renal parenchyma.

Introdução

A hipertensão arterial (HTA) é uma patologia prevalente nos Cuidados de Saúde Primários, e constitui o fator de risco modificável mais importante para as doenças cardiovasculares. Em Portugal, estima-se que a sua prevalência seja de aproximadamente 26.9% (dados de 2013)[1,2].

A HTA pode ser classificada como HTA primária ou essencial e HTA secundária. A HTA secundária é definida por aumento da pressão arterial devido a uma causa identificável. Apenas 5-10% dos doentes com HTA têm a forma secundária, enquanto que a maioria tem hipertensão essencial (idiopática ou primária).[3]

As causas secundárias de HTA podem ser cardiovasculares (coartação da aorta; insuficiência valvular aórtica; canal arterial persistente), endócrinas (hipo/hipertiroidismo; hiperparatiroidismo, hiperaldosteronismo primário; Síndrome de Cushing; feocromocitoma); renais (tumor produtor de renina; doenças do

parênquima renal – glomerulonefrites e doença renal poliquística; doença reno-vascular); e, também, medicamentosas.[3,4]
O médico de família (MF) tem um papel fundamental no que se refere a diagnosticar e tratar adequadamente a HTA, sendo pertinente que saiba identificar as características clínicas que possam sugerir causa secundária de HTA.[2]

Descrição do caso:
C.A.A.F.X., sexo masculino, 29 anos, solteiro, pertencente a uma família nuclear, ciclo de Duvall I, trabalhador assistente em aeroporto, sem antecedentes pessoais relevantes. Sem consumos nocivos (tabaco, álcool ou drogas). Como antecedentes familiares, de referir apenas o pai com HTA.
No dia 4 de Outubro de 2015, ao aferir a pressão arterial no Instituto Português do Sangue aquando da doação de sangue, apresentava elevação da pressão arterial de novo. Desta forma, foi aconselhado a dirigir-se ao seu Médico de Família (MF).
O doente dirigiu-se à Unidade de Saúde Familiar (USF) a 17 de novembro de 2015, voltando a ser avaliado numa consulta não programada, tendo sido negado qualquer tipo de sintomas (inclusivé hipersudorese, palpitações ou edema dos membros inferiores). Ao exame físico, confirmou-se a elevação da pressão arterial (170/80 mmHg; medida nos membros superiores e membros inferiores, sem diferenças significativas); sem outras alterações. Decidiu-se realizar estudo analítico e ecografia renal, cujos resultados estão apresentados na tabela I.
Perante estes resultados, o doente foi contactado e encaminhado para o Serviço de Urgência. O doente encontrava-se assintomático e sem alterações ao exame objetivo, exceto pressão arterial 160/80 mmHg. Realizaram-se novos exames complementares, que confirmaram a diminuição da função renal (creatinina 2,94 mg/dL, ureia 85 mg/dL e urina tipo II com proteinúria 500 mg/dL e eritrócitos 311/uL). Consideraram, então, HTA secundária a doença parenquimatosa renal, tendo sido medicado com telmisartan e atorvastatina e tido alta com orientação para regressar passadas 72 horas para reavaliação em Hospital de Dia. O estudo imunológico e os marcadores víricos vieram negativos. Devido ao agravamento da função renal (creatinina 3.12 mg/dl), decidiu-se internamento para realização mais precoce de biópsia, que evidenciou nefropatia por IgA.
Atualmente, o doente encontra-se a realizar diálise peritoneal (que iniciou dia 26/09/2016), estando a aguardar transplante renal.

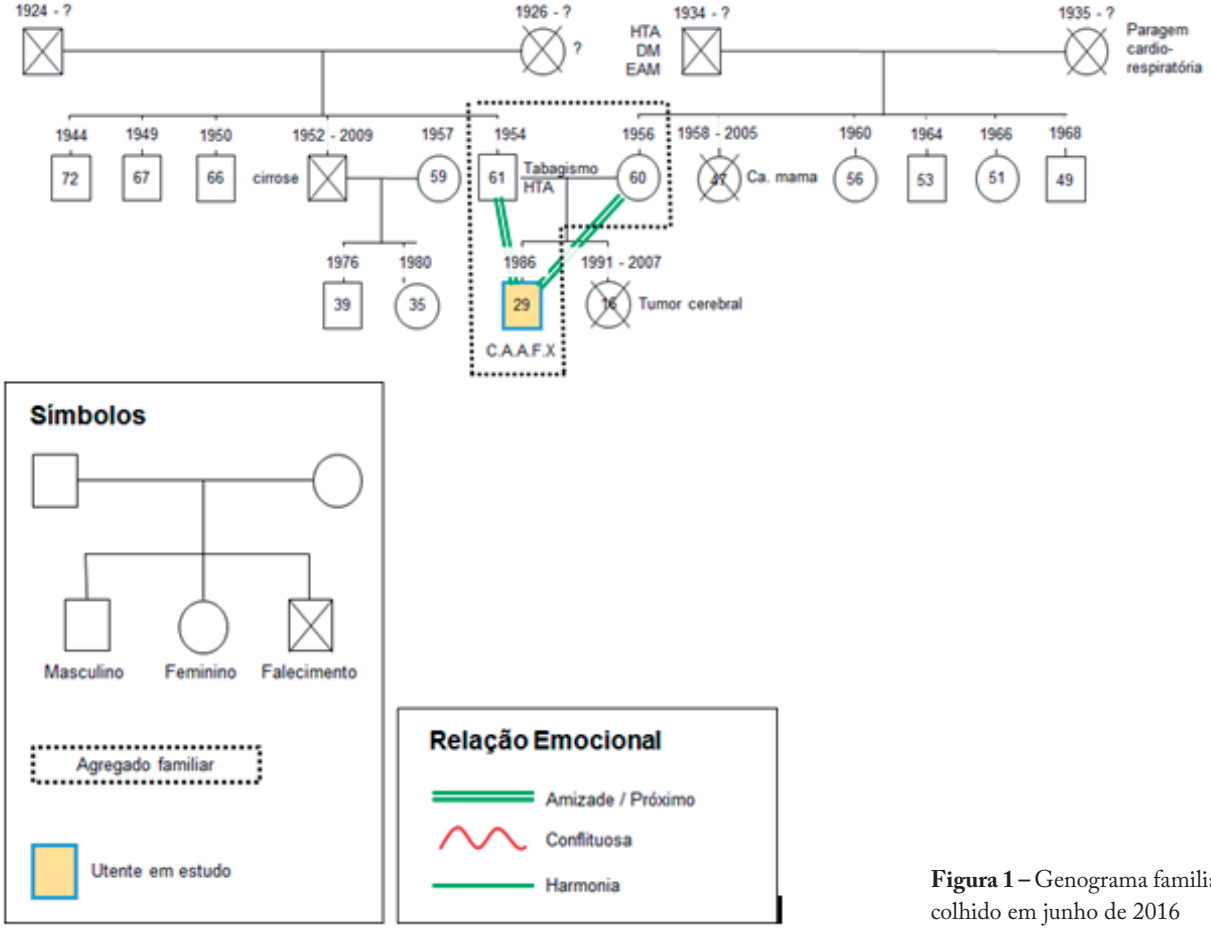


Figura 1 – Genograma familiar do doente, colhido em junho de 2016

ECDs	Resultado
Hemoglobina	13.5 mg/dL
Creatinina	2.68 mg/dL
Colesterol Total/ HDL/ LDL/ Triglicerídeos	321/ 50/ 220/ 227 mg/dL
Aldosterona	84 pg/ml
Metanefrinas totais	56 mcg/L
TSH	4.726 mU/L
Albuminúria	2.18 g/dL
Ecografia renal e supra-renal	rins com forma e dimensões normais, registando-se um aumento da ecogenecidade parenquimatosa - nefropatia a valorizar no contexto clínico e laboratorial do doente.

Tabela I – Resultados dos exames complementares de diagnóstico (ECD) pedidos

Discussão

A hipertensão arterial (HTA) é o fator de risco cardiovascular mais prevalente na população portuguesa e por consequência, apesar de ser simples o seu diagnóstico, este deve obedecer a um processo criterioso e rigoroso de avaliação, diagnóstico e classificação.[2]

Perante o diagnóstico de hipertensão arterial, com suspeita de causa secundária, o MF deve estar apto a prontamente realizar um diagnóstico diferencial, de modo a proceder a uma orientação adequada.[3]

Uma das principais causas secundárias de HTA é a patologia renal.[4] A nefropatia por IgA é uma das formas mais comuns de glomerulonefrite, que ocorre principalmente na 2ª e 3ª décadas de vida. Apresenta-se com hematúria microscópica assintomática e por vezes proteinúria. Apesar de se tratar de uma patologia com bom prognóstico, regredindo na maior parte dos casos, pode evoluir para doença renal crónica, daí a importância do seu reconhecimento e tratamento precoces.[5,6]

O MF deve estar consciencializado para a possibilidade da patologia renal como causa de HTA secundária, por forma a atuar rapidamente e evitar possíveis danos permanentes no parênquima renal.

Bibliografia

1. Espiga Macedo M, Ferreira RC., A Hipertensão Arterial nos Cuidados de Saúde Primários, em Portugal: contibuto para o conhecimento epidemiológico da população em 2013, Direcção-geral de saúde.
2. Norma 020/2011 de 28/09/2011, atualizada a 19/03/2013 - Hipertensão Arterial: definição e classificação; Direção Geral de Saúde
3. Rimoldi, S. F., Scherrer, U., & Messerli, F. H. (2014). Secondary arterial hypertension: When, who, and how to screen? European Heart Journal, 35(19), 1–12. doi:10.1093/eurheartj/eht534
4. Textor, S., (2015) Evaluation of secondary hypertension, UpToDate, (https://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-secondary-hypertension)
5. Brake, M., (2015), IgA Nephropathy, Medscape (http://emedicine.medscape.com/article/239927-overview)
6. Eknoyan, G., Lameire, N., (2012), Chapter 10: Immunoglobulin A nephropathy, Kidney International Supplements; 2(2): 209–217; doi: 10.1038/kisup.2012.23

PSEUDOPARAGANGLIOMA – UMA NOVA ENTIDADE ?

Cátia Albino[1], Ana Filipa Martins[2], Ana Bento Rodrigues[1], Carlos Machado e Costa[3], J. Braz Nogueira[4]

1 – Internato complementar de medicina interna
2 – Internato complementar de endocrinologia
3 – Assistente hospitalar graduado de medicina interna
4 – Ex-Diretor do serviço de medicina 1; CHLN – Hospital de Santa Maria

Resumo

Apenas 5-20% dos casos de hipertensão arterial (HTA) diagnosticados têm uma etiologia identificável, sendo denominada HTA secundária. Existem várias causas de HTA secundária, de entre as quais destacamos os tumores produtores de catecolaminas (TPC), que se subdividem em feocromocitomas e paragangliomas, consoante a sua localização e natureza das hormonas secretadas. Tipicamente o doente apresenta, no início da doença, episódios paroxísticos de ansiedade, diaforese, dispneia, epigastralgia, cefaleias, tensão arterial (TA) elevada, náuseas, palpitações e tremor.

Os autores descrevem o caso de uma doente de 21 anos sem antecedentes pessoais ou familiares de relevo que inicia, seis meses antes da primeira avaliação, quadro paroxístico de cefaleias associadas a picos hipertensivos, ansiedade, palpitações, náuseas, palidez e tremor discreto. Os episódios descritos tinham duração de 1-2h tendo motivado a ida ao serviço de urgência, por diversas vezes. Foi medicada com carvedilol 25mg 2id sem melhoria. Foi referenciada a consulta de medicina interna, onde à observação se identificou TA elevada, sem variações significativas entre os membros, e sem variação com o ortostatismo.

Dada a idade da doente realizou-se marcha diagnóstica de HTA secundária sendo identificada elevação das catecolaminas urinárias, nomeadamente noradrenalina e dopamina, sem elevação significativa da adrenalina. Este padrão de elevação destas hormonas é compatível com paraganglioma.

Dada a raridade desta entidade clínica, os autores decidiram realizar o teste de supressão com clonidina que, neste caso, resultou na supressão dos níveis de catecolaminas séricas para níveis dentro dos valores de referência pelo que a elevação das catecolaminas foi interpretada como reação exagerada ao stress.

Por comparação com a entidade conhecida por pseudofeocromocitoma, os autores propõem o termo pseudoparaganglioma para descrever uma entidade clínica que cursa com manifestações típicas de TPC e com elevação das catecolaminas e/ou metanefrinas características de paraganglioma.

Introdução

A hipertensão arterial no jovem implica sempre a investigação de etiologias secundárias, de entre as quais destacamos os tumores produtores de catecolaminas (TPC) – feocromocitomas/paragangliomas.

Este tipo de tumor tem origem no sistema nervoso autónomo (simpático ou parassimpático) e pode surgir de forma isolada ou ter carácter hereditário (p.ex. neoplasia endócrina múltipla tipo 2, várias mutações genéticas[1]).

O termo feocromocitoma refere-se a tumores com origem nas células cromafins da glândula suprarrenal (GSR), produtores de catecolaminas, de localização suprarrenal, retroperitoneal, pélvica e torácica. Por paraganglioma entende-se os tumores produtores de catecolaminas localizados na cabeça e pescoço e gânglios simpáticos, assim como aqueles que se originam do sistema nervoso parassimpático que podem ser secretores de pequena quantidade de catecolaminas.

O feocromocitoma tem uma incidência anual de 2-8/1.000.000 de pessoas e cerca de 0.1% dos doentes com HTA têm este diagnóstico[2]. A distribuição entre géneros é semelhante. A idade média do diagnóstico é os 40 anos. Contudo as formas hereditárias tendem a manifestar-se mais cedo.

Manifestações Clínicas

As manifestações clínicas deste tipo de tumor são muito variadas estando associadas ao efeito das catecolaminas plasmáticas em excesso. Contudo, grande parte dos doentes permanece assintomática por vários anos até ao diagnóstico.

Quando presentes sintomas como palpitações, diaforese e cefaleias em associação com HTA paroxística deve suspeitar-se deste diagnóstico.

Diagnóstico

O diagnóstico dos TPC baseia-se em testes bioquímicos. A noradrenalina (NA) é a catecolamina predominantemente secretada pelos gânglios simpáticos. No que respeita à adrenalina, a sua síntese é localizada à glândula suprarrenal. Após serem libertadas em circulação são inactivadas, enzimaticamente, a normetanefrina e metanefrina.[3]

Existe a possibilidade de dosear catecolaminas séricas e metanefrinas/normetanefrinas séricas e urinárias.

Segundo recomendações recentes, o doseamento de metanefrinas séricas tem sensibilidade 96-100% e especificidade 89-98% no diagnóstico[3]. No entanto, apenas quando a elevação é 3-4 vezes acima do valor normal. Em casos de elevação ligeira a moderada é obrigatório o doseamento urinário. É imperioso o cumprimento prévio de dieta sem alimentos ricos em catecolaminas, assim como interrupção de antidepressivos tricíclicos e fenoxibenzamina.

Quando existe uma elevação de NA e normetanefrinas isolada, sem elevação da adrenalina, o diagnóstico presuntivo é de paraganglioma. Quando se encontra elevada a adrenalina (isolada ou em associação com NA e respectivos metabolitos) é de considerar o diagnóstico de

feocromocitoma.
Nos casos duvidosos é recomendado o teste de supressão com clonidina que, através da activação dos recetores alfa2-adrenérgicos, inibe a libertação de NA. A normalização ou decréscimo >50% nos valores de NA ou normetanefrina sugere uma activação simpática, não patológica. Por outro lado a persistência de valores elevados confirma o diagnóstico de TPC.
Quando o diagnóstico é definitivo os exames de imagem recomendados para localização do tumor são a tomografia computorizada (TC) com contraste e a ressonância magnética. Caso o diagnóstico seja equivoco ponderar a cintigrafia com MIBG.
Dos doentes com sintomas e sinais característicos, menos de 2% têm diagnóstico de feocromocitoma[4,5].
O pseudofeocromocitoma é uma entidade reconhecida como associada a HTA essencial[6], com manifestações clínicas semelhantes ao feocromocitoma, e que pode cursar com elevação de catecolaminas em resposta ao stress[4]. A catecolamina encontrada elevada é mais frequentemente a adrenalina[4].
O diagnóstico definitivo dos TPC é essencial dado que o tratamento deste tipo de neoplasia consiste na remoção cirúrgica.

Caso Clínico

Doente do sexo feminino, 21 anos, caucasóide. Trabalha como administrativa.
Não eram conhecidos antecedentes pessoais patológicos ou familiares de relevo.
Foi referenciada a consulta externa de Medicina Interna, após observação em serviço de urgência, por tensão arterial (TA) elevada (TAS 190/100mmHg).
Na anamnese apurou-se quadro clínico com seis meses de evolução de episódios paroxísticos, com cerca de 1-2h de duração, caracterizados por cefaleia holocraniana de grande intensidade, picos hipertensivos, ansiedade, palpitações, náuseas, palidez e tremor. No exame objectivo identificada TA elevada (180/105mmHg), sem variação considerável entre os membros ou com o ortostatismo. Não foram auscultados sopros na região lombar, nem identificados sinais de patologia endocrinológica. O eletrocardiograma não apresentou alterações.
Dado tratar-se de jovem com HTA era imperativo o estudo de etiologias secundárias, nomeadamente estenose da artéria renal, coartação da aorta, tumores produtores de catecolaminas, tumores secretores de renina, alterações da função tiroideia, hiperaldosteronismo primário e secundário, síndrome de Cushing, acromegália ou tumores do sistema nervoso central.
Foram realizados os seguintes exames complementares de diagnóstico:
Ecografia renal e TC crânio-encefálica sem alterações relevantes.
Avaliação laboratorial com estudo endocrinológico (Tabela 1).
A elevação, em simultâneo, de dopamina e NA poderia apontar para a presença de um paraganglioma. Para confirmação do diagnóstico foi realizada prova de supressão com clonidina (Tabela 2) que excluiu a presença do referido tumor.
A doente foi medicada com clonidina 0.150mg 2id com resolução do quadro.

Urina 24h	Doente	Normal
Adrenalina	26.9	1.7-22.4 µg/24h
Noradrenalina	199.6	12.1-85.5 µg/24h
Dopamina	814.0	0-498 µg/24h
Normetanefrina	509.5	105-354 µg/24h
Metanefrina	106.6	74-297 ug/24h
Ac. vanilmandélico	4.1	1.8-6.74 mg/24h

Tabela 1

	0 min	30 min	Normal
Catecolaminas totais	879	456	<598ng/L
Adrenalina	72	66	<84ng/L
Noradrenalina	778	368	<420ng/L
Dopamina	29	22	<94ng/L

Tabela 2

Discussão

A doente apresentava quadro clínico clássico de tumor produtor de catecolaminas: HTA paroxística, cefaleias, palpitações, sudorese e palidez. Contudo a avaliação laboratorial e teste de supressão com clonidina não confirmaram o diagnóstico.
Destacamos que o padrão da elevação de catecolaminas e metanefrinas presente na avaliação inicial (aumento da NA e normetanefrina) apontava para possível paraganglioma. O teste de supressão com clonidina afastou esta hipótese diagnóstica.
Por comparação com a entidade descrita de feocromocitoma, os autores propõem a definição de pseudoparaganglioma, quando se identifica a presença de quadro clínico clássico de tumor produtor de catecolaminas e elevação de catecolaminas sugestivas de paraganglioma.

Bibliografia

1. Pagon RA, et al. Hereditary Paraganglioma-Pheochromocytoma syndromes. GeneReviews. Seattle. 2008
2. Fauci et sl. Harrison's Principals of Internal Medicine. 17th edition. The McGraw-Hill Companies. 2008.
3. Galati SJ, et al. The Mount Sinai Clinical pathway for the management of pheochromocytoma. Endocr Pract. 2014; 8:1-33.
4. Eisenhofer G, Sharabi Y, Pacak K. Unexplained symptomatic paroxysmal hypertension in pseudopheochromocytoma: a stress response disorder?. Ann N Y Acad Sci. 2008; 1148:469-78.
5. Mann S J. Severe Paroxysmal Hypertension (Pseudopheochromocytoma). Curr Hypertens Rep. 2008; 10(1):12-8.
6. Kuchel O, Buu NT, Hamet P, Larochelle P, Bourque M, Genest J. Essential hypertension with low conjugated cathecholamines imitates pheochromocytoma. Hypertension. 1981; 3:347–55.

CASE REPORT – HTA SECUNDÁRIA NOS CUIDADOS DE SAÚDE PRIMÁRIOS

CASE REPORT – SECONDARY HYPERTENSION IN PRIMARY CARE

Teixeira Á[1], Tavares da Costa A[2], Palma R[3]

[1] *Interno de Formação Específica de Medicina Geral e Familiar, USF Rodrigues Miguéis, ACES Lisboa Norte, ARSLVT - alvaro.rc.teixeira@gmail.com*
[2] *Assistente de Medicina Geral e Familiar, USF Rodrigues Miguéis, ACES Lisboa Norte, ARSLVT*
[3] *Interna de Formação Específica de Medicina Geral e Familiar, USF Flor de Lótus, ACES Sintra, ARSLVT*

Resumo

Introdução: *A hipertensão arterial (HTA) atinge cerca de 30% da população portuguesa, sendo na maioria dos casos essencial. Fármacos, doença renal primária, aldosteronismo primário, hipertensão renovascular, feocromocitoma e Síndrome de Cushing são algumas das etiologias secundárias a salientar, sendo a doença renovascular uma potencial causa corrigível de HTA secundária.*

Descrição do caso: *Utente do sexo masculino, de 46 anos, com antecedentes pessoais de excesso de peso e HTA diagnosticada em 2011, medicado com olmesartan/hidroclorotiazida 20/12,5mg. Utente pouco frequentador da sua Unidade de Saúde Familiar e sem vigilância regular da sua tensão arterial (TA). No início de fevereiro de 2014 solicita consulta, onde se verificou TA 140/110mmHg; como plano, optou-se por manter a terapêutica e solicitar automonitorização da pressão arterial. Passados praticamente dois anos volta à consulta, referindo uma perda ponderal significativa com alteração do estilo de vida, tendo sido objetivada TA controlada. Quatro meses depois, recorre à consulta por valores tensionais elevados, pelo que foi solicitado estudo analítico para investigação etiológica da HTA, no qual se verificou um aumento acentuado da renina. É solicitado ecodoppler arterial das artérias renais que confirmou a hipótese diagnóstica colocada de estenose da artéria renal, pelo que se referenciou à consulta de Cirurgia Vascular.*

Comentário: *A alimentação saudável e o exercício físico regular exercem um papel fulcral no controlo dos valores tensionais. A HTA secundária é uma causa tratável de HTA, passível de ser diagnosticada a nível dos cuidados de saúde primários. Não sendo a pesquisa custo-efetiva em todos os doentes hipertensos, é importante estar atento a sinais clínicos sugestivos de causas secundárias, não catalogando de imediato como idiopática.*

Palavras-chave:
hipertensão secundária;
diagnóstico;
cuidados de saúde primários.

ABSTRACT

Introduction: *Arterial hypertension affects approximately 30% of portuguese population, in which the essential type represents the majority of cases. Drugs, primary renal disease, primary aldosteronism, renovascular hypertension, pheochromocytoma and Cushing's Syndrome are some of the secondary etiologies to be highlighted. Renovascular hypertension is a potentially correctable cause of secondary hypertension.*

Case report: *46-year-old male patient with personal history of overweight and hypertension diagnosed in 2011, medicated with olmesartan/hydrochlorothiazide 20/12,5mg. Low-income member of his Family Health Unit and without regular monitoring of his blood pressure (BP). At the beginning of february 2014 patient asked for a consultation, where it was verified BP 140/110mmHg; as a plan, it was decided to maintain therapy and to request home monitoring of BP. Almost two years later patient returned to the consultation, reporting a significant weight loss with lifestyle change, and controlled BP was verified. Four months later, patient asked for a consultation because of high BP, and an analytical study was requested for etiological investigation of hypertension, in which there was a marked increase in renin levels. A doppler ultrasound of the renal arteries was requested, which confirmed the diagnostic hypothesis of renal artery stenosis, and patient was referred to the Vascular Surgery consultation.*

Comment: *Healthy eating and regular physical exercise play a key role in controlling BP values. Secondary hypertension is a treatable cause of hypertension, which can be diagnosed in the primary care centers. Since the research is not cost-effective in all hypertensive patients, it is important to be alert to clinical signs suggestive of secondary causes, not cataloging immediately as idiopathic.*

Keywords:
secondary hypertension;
diagnosis;
primary care.

Introdução

Enquanto primeiro contacto do utente com o sistema de saúde, o médico de família encontra-se numa posição privilegiada na avaliação do doente hipertenso. A hipertensão arterial (HTA) atinge cerca de 30% da população portuguesa, sendo na maioria dos casos essencial ou primária. Estima-se que a hipertensão secundária seja responsável por aproximadamente 5 a 10% dos casos, e pode ter várias etiologias.[6]

Descrição do caso

Utente do sexo masculino, de 46 anos, caucasiano, casado e com dois filhos, pertencente a uma família nuclear na fase VI do Ciclo de Duvall. Apresenta como antecedentes pessoais excesso de peso (IMC 27,14kg/m^2) e HTA diagnosticada em 2011, medicado com olmesartan/hidroclorotiazida 20/12,5mg por dia. Sem hábitos etílicos e tabágicos e sem antecedentes familiares de relevo.

Trata-se de um utente pouco frequentador da Unidade de Saúde Familiar, sem vigilância da sua TA ao longo de três anos, após ter sido diagnosticado com HTA. No início de fevereiro de 2014 solicita consulta de controlo da HTA, onde se objetivou TA de 140/110mmHg; como plano, optou-se por manter a terapêutica antihipertensora, solicitar automonitorização da pressão arterial (AMPA) e reavaliação dentro de dois meses. Mantendo um seguimento irregular, o doente comparece novamente à consulta apenas passados praticamente dois anos, referindo uma perda ponderal de 16kg em quatro meses com prática desportiva regular e cuidados alimentares. Na AMPA verificaram-se valores normotensos, confirmados com medição no consultório (TA de 120/80mmHg), pelo que se felicitou pelos resultados e tentou motivar para a manutenção da alteração do estilo de vida. Quatro meses depois, recorre à consulta por valores tensionais elevados (TA no consultório de 150/120mmHg), sem outras queixas ou sintomas associados, pelo que foram solicitados exames complementares de diagnóstico para investigação etiológica da HTA, designadamente estudo analítico, ECG e ecocardiograma. Decorridos três meses, o doente comparece à consulta para mostrar o resultado dos exames, onde se verificou um aumento acentuado da renina sérica (tabela 1). Como tal, foi então solicitado ecodoppler arterial das artérias renais que revelou "estenose hemodinamicamente significativa de 50-75% no segmento médio/proximal da artéria renal direita". Após o diagnóstico de HTA secundária a estenose da artéria renal, referenciou-se o utente à consulta de Cirurgia Vascular, onde ficou com seguimento regular.

Comentário

Na prática clínica é fulcral a identificação atempada de achados clínicos sugestivos de uma etiologia secundária de HTA, assim como o diagnóstico precoce e a respetiva orientação terapêutica (tabela 2).[1-4,7,8]

Na avaliação inicial da HTA secundária, é ainda de salientar a importância da automonitorização da pressão arterial (AMPA), nomeadamente perante a suspeita de HTA de bata branca, HTA mascarada e HTA resistente.[5] É também um bom método de monitorização de resposta ao tratamento, já que permite diversas medições durante o dia ao longo de vários dias por semana, sem a reação de alerta a que o doente está sujeito na avaliação da TA no consultório.[5] Além de ser facilmente acessível e de apresentar um bom valor prognóstico, melhora o envolvimento do doente no controlo tensional e aumenta a adesão à terapêutica.[5] Para uma avaliação inicial, recomenda-se a realização da AMPA ao longo de 7 dias, com 2 medições matinais (antes da toma da terapêutica) e 2 medições vespertinas (antes do jantar), separadas por 1 a 2 minutos.[5] Posteriormente, faz-se a média das medições, excluindo as do primeiro dia, considerando-se a TA elevada se igual ou superior a 135/85mmHg.[5] A longo prazo propõe-se uma avaliação de 1 a 2 vezes por semana.[5]

A hipertensão grave ou resistente, uma elevação aguda da TA após valores normotensionais prévios e o diagnóstico de HTA antes da puberdade ou antes dos 30 anos de idade sem antecedentes familiares de hipertensão e sem antecedentes pessoais de obesidade são alguns fatores de risco que indiciam HTA secundária.[1,6]

TABELA 1. **Resultados analíticos**

	Valor	Valor de referência
Renina sérica	455,2	2,8 – 39,9uUI/mL
Aldosterona sérica	4	4 – 31ng/dL
Ácido vanilmandélico	2,3	< 13,6mg/24h
17-Hidroxicorticosteróides	4,21	3 – 11mg/24h
Metanefrina	0,1	< 320,0ug/24h
Normetanefrina	0,68	< 390,0ug/24h

Referências Bibliográficas

1. Textor S. Evaluation of secondary hypertension. UpToDate; Feb 2017. Available from: https://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-secondary-hypertension?source=search_result&search=secondary%20hypertension&selectedTitle=1~150

2. Direção-Geral da Saúde. Processo Assistencial Integrado do Risco Cardivascular no Adulto. Informação da DGS n.º 009/2014, de 29/12/2014. Lisboa: DGS; 2014. Available from: https://www.dgs.pt/documentos-e-publicacoes/processo-assistencial-integrado-do-risco-cardiovascular-no-adulto.aspx

3. Mancia G et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. Journal of Hypertension 2013, 31:1281-1357. Available from: http://www.sphta.org.pt/files/esh_esc_guidelines_2013.pdf

4. Onusko E. Diagnosing Secondary Hypertension. Am Fam Physician 2003;67:67. Available from: http://www.aafp.org/afp/2003/0101/p67.pdf

Parati G et al. 2013 European Society of Hypertension practice guidelines for ambulatory blood pressure monitoring. Journal of Hypertension 2014, 32:1359-1366. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24886823

5. Direção-Geral da Saúde. Abordagem Terapêutica da Hipertensão Arterial: Norma da DGS n.º 026/2011, de 29/09/2011, atualizada a 19/03/2013. Lisboa: DGS; 2011. Available from: https://www.dgs.pt/directrizes-da-dgs/normas-e-circulares-normativas/norma-n-0262011-de-29092011-atualizada-a-19032013.aspx

6. Textor S. Establishing the diagnosis of renovascular hypertension. UpToDate; Feb 2017. Available from: https://www.uptodate.com/contents/establishing-the-diagnosis-of-renovascular-hypertension?source=search_result&search=secondary%20hypertension&selectedTitle=5~150

Vieira AJ. Diagnosis of Secondary Hypertension: An Age-Based Approach. Am Fam Physician. 2010 Dec 15;82(12):1471-1478. Available from: http://www.aafp.org/afp/2010/1215/p1471.html

TABELA 2. **Dados clínicos sugestivos e diagnóstico de hipertensão secundária**[1-4,7,8]

Causas secundárias de HTA	*Dados clínicos*		*Diagnóstico*	
	Anamnese	*Exame objetivo*	*Investigações laboratoriais*	*Exame(s) de primeira linha*
Doença do Parênquima Renal	• História de infeção ou obstrução urinária, insuficiência renal • Doença aterosclerótica • Abuso de analgésicos • História familiar de doença renal poliquística	Massas abdominais (se doença renal poliquística)	• Presença de proteínas, eritrócitos ou leucócitos na urina • Diminuição da TFG	Ecografia renal
Hipertensão Renovascular	• Displasia fibromuscular: hipertensão de início precoce (antes dos 30 anos), especialmente em mulheres • Estenose aterosclerótica: início abrupto da hipertensão, a piorar ou cada vez mais difícil de tratar; edema pulmonar de tipo "flash"	Sopro abdominal sistólico/diastólico	Rápida deterioração da função renal (espontânea ou em resposta aos bloqueadores do sistema RAA)	Ecografia renal com ecodoppler (diferença de >1,5cm de comprimento entre os dois rins)
Aldosteronismo primário	• Fraqueza muscular • História familiar de hipertensão de início precoce e eventos cerebrovasculares em idade <40 anos	Arritmias (se hipocaliemia grave)	• Hipocaliemia (espontânea ou induzida por diuréticos) • Descoberta acidental de massas suprarenais	Relação aldosterona-renina em condições padrão (correlação e retirada de medicamentos que afetem o sistema RAA)
Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono	• Hipertensão resistente, sobretudo se excesso de peso ou obesidade • Roncopatia ou episódios apneicos durante o sono presenciados • Sonolência diurna			Polissonografia
Feocromocitoma	• Hipertensão paroxística ou crise sobreposta à hipertensão sustentada • Cefaleias • Sudorese • Palpitações • Palidez • História familiar de feocromocitoma	Estigmas cutâneos de neurofibromatose (manchas de *café-au-lait*, neurofibromas)	Descoberta acidental de massas supra-renais (ou, em alguns casos, extra-suprarenais)	Doseamento das catecolaminas urinárias e seus metabolitos (metanefrina, normetanefrina, ácido vanilmandélico)

Síndrome de Cushing	• Rápido ganho de peso • Poliúria • Polidipsia • Perturbações psicológicas	Configuração corporal típica (obesidade central, face de lua cheia, pescoço de búfalo, estrias vinosas, hirsutismo, amenorreia)	Hiperglicemia	Excreção de cortisol urinário de 24h
Coartação da Aorta	• Associação com Síndrome de Turner (35% dos casos)	• Redução e atraso dos pulsos femorais e redução simultânea da PA femoral em relação à PA do braço • Diferença da PA do braço esquerdo para o direito (estenose da artéria subclávia) • Sopro interescapular		Doppler ou TC da aorta
Hipertiroidismo	• Intolerância ao calor • Perda ponderal • Palpitações • Diarreia • Exoftalmia	• Hipertensão sistólica • Taquicardia		Diminuição da TSH
Hipotiroidismo	• Intolerância ao frio • Fadiga • Perda ponderal • Queda de cabelo • Obstipação	• Hipertensão diastólica • Bradicardia		Elevação da TSH
Hiperparatiroidismo Primário	• Litíase renal • Osteoporose • Depressão • Fraqueza muscular			Hipercalcemia
Acromegalia	• Cefaleias • Fadiga • Alterações visuais • Aumento das mãos, pés e língua			Aumento da hormona de crescimento
Iatrogénica (contracetivos orais, AINEs, cocaína, metilfenidato, inibidores da calcineurina, antidepressivos)		Nova elevação da TA associada temporalmente ao uso		

TFG, taxa de filtração glomerular; RAA, renina-angiotensina-aldosterona; TC, tomografia computorizada; TSH, *thyroid-stimulating hormone*; AINEs, anti-inflamatórios não esteróides

CONGRESSOS NACIONAIS E INTERNACIONAIS

NACIONAIS

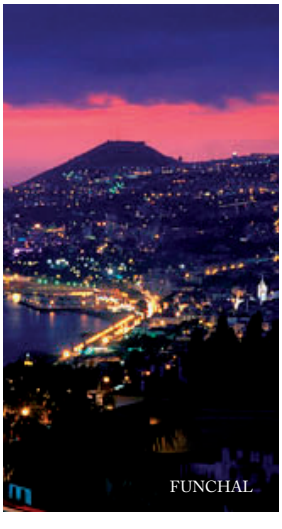
12º Congresso Português do AVC
1 a 3 de Fevereiro de 2018
Hotel Sheraton – Porto

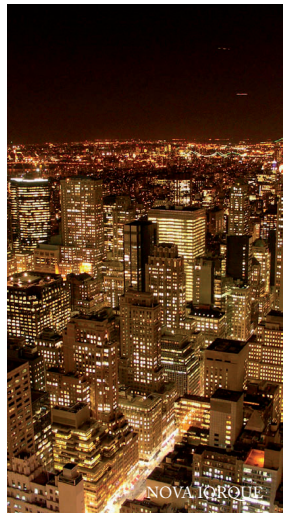
12º Congresso Português de Hipertensão e Risco Cardiovascular
22 a 25 de Fevereiro de 2018
Centro de Congressos de Vilamoura - Algarve

Encontro Renal 2018
22 a 24 de Março de 2018
Centro de Congressos de Vilamoura – Algarve

Congresso Português de Cardiologia 2018
28 a 30 de Abril de 2108 Centro de Congressos de Vilamoura – Algarve

Congresso Nacional de Medicina Interna 2018
31 de Maio a 3 de Junho de 2018
Centro de Congressos de Vilamoura – Algarve

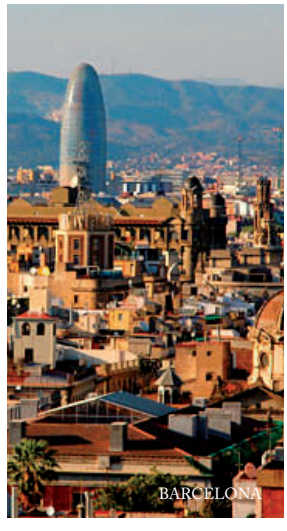




INTERNACIONAIS

ACC – American College of Cardiology 2018
10 a 12 de Março de 2018
Orlando – USA

ASH – American Society of Hypertension Meeting 2018
Maio de 2018
Nova Iorque – USA



ESH - European Society of Hypertension Congress 2018
8 a 11 de Junho de 2018
Barcelona – Espanha

ESC – European Society of Cardiology Congress 2018
25 a 29 de Agosto de 2018
Munique – Alemanha

ISH – Scientific Meeting of the International Society of Hypertension 2018
20 a 23 de Setembro de 2018
Pequim - China

EASD – European Association for the Study of Diabetes
1 a 5 de Outubro de 2018
Berlim – Alemanha

AHA – American Heart Association 2018
10 a 14 de Novembro de 2018
Chicago - USA