ISSN: 1646-8287

NÚMERO 78

ÓRGÃO OFICIAL DA
SOCIEDADE PORTUGUESA DE HIPERTENSÃO
Portuguese Society of Hypertension

REVISTA PORTUGUESA DE HIPERTENSÃO E RISCO CARDIOVASCULAR

JULHO/AGOSTO 2020

ÍNDICE

6
ARTIGOS DE REVISÃO

Hipertensão Arterial: Causa e Consequência da Doença Renal Crónica
Arterial Hypertension: Cause and Consequence of Chronic Kidney Disease
Análise Crítica da Evidência Científica que Define o Valor de Pressão Arterial Sistólica Alvo no Idoso – Uma Revisão Sistemática
Critical Analysis of the Systolic Blood Pressure Target in the Hypertensive Elderly - A Systematic Review

26
CASO CLÍNICO

Hipertensão Arterial em Idade Pediátrica - A Propósito de um Caso Clínico
Arterial Hypertension in Pediatric Age - For the Purpose of a Clinical Case

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. Luís Martins
Prof. Fernando Pádua
Prof. Gorjão Clara
Prof. Pereira Miguel
Prof. Martins Prata
Prof. Rocha Gonçalves
Prof. Victor Gil
Prof. Luciano Ravara
Prof. Salgado Borges
Prof. Rui Carrapato
Prof. Jose Juanatey
Prof. Josep Redon
Prof. Fernando Nobre
Prof. Pinto Carmona
Prof. Agostinho Monteiro
Prof. Massano Cardoso
Prof. Luz Rodrigues
Prof. Jorge Polónia
Prof. Manuel Bicho
Prof. José Luís Medina
Prof. Davide Carvalho
Prof. Luís Sobrinho
Dr. Alcindo Maciel Barbosa
Dr. João Saavedra
Dr. Vital Morgado
Dr. Mariano Pego
Dr. Rasiklal Ranchhod
Dr. Lacerda Nobre
Dr. Pastor Santos Silva
Dr. António Jara

Conselho Redactorial / Editorial Board
Prof. Pinto Carmona
Prof. Agostinho Monteiro
Prof. Massano Cardoso
Prof. Jorge Polónia
Prof. Manuel Bicho
Prof. José Luís Medina
Prof. Davide Carvalho
Dr. Luís Calçada Correia
Dr. José Nazaré
Dr. Jorge Cotter
Dra. Teresa Fonseca
Dr. João Maldonado
Dr. Carlos Moreira
Dr. Mesquita Bastos
Dr. José Alberto Silva
Dra. Paula Amado
Dra. Paula Alcântara
Dra. Teresa Rodrigues
Dr. Fernando Pinto
Dr. Pedro Guimarães Cunha

EDITORIAL

Neste tempo tradicionalmente de férias ou imediatamente após as férias, mas neste ano ainda em pandemia pelo SARS-Cov2, passemos uma breve panorâmica sobre o que este número da revista nos traz.

Com disponibilidade maior nesta época é altura ideal para as grandes revisões e aqui debruçamo-nos de modo particular sobre duas, além da apresentação, já tradicional, dum caso clínico.

As inter-relações entre o rim e a hipertensão arterial são múltiplas, desde o rim enquanto etiologia da hipertensão até como um dos mais importantes "órgão-alvo". Num artigo a Dr.ª Catarina Isabel Ribeiro do Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/ Espinho traz-nos um cuidado artigo sobre este tema baseado numa criteriosa revisão bibliográfica em que consegue sintetizar os aspectos mais relevantes desta intrincada correlação.

O segundo artigo elaborado pela estagiária Flávia Marina Gomes Ferreira, do Instituto de Ciências Médicas Abel Salazar do Porto, sob orientação da Dr.ª Filomena da Assunção Gomes de Oliveira, do Centro Hospitalar e Universitário do Porto – Hospital Geral de Santo António, e do Professor Doutor Rui Manuel Cerqueira Magalhães, igualmente do Instituto de Ciências Biomédicas, sobre um dos temas mais candentes na área da hipertensão, em particular na última década: quais os valores ideais que se tenham como objectivo atingir na descida da tensão arterial na população idosa, que cada vez mais constitui uma proporção muita significativa dos nossos doentes. A polémica alimentada pelos resultados do Sprint trial, permaneceram muitas dúvidas no que se refere à população idosa, se não houve algum enviesamento. No artigo aqui apresentado levou-se a efeito uma extensa revisão bibliográfica cujos resultados trazem ao nosso conhecimento. Considero a apresentação deste artigo, pela clara explicitação de metodologia seguida na elaboração da pesquisa e seleção bibliográfica, como pedagógico para quem eventualmente queira desenvolver estudos semelhantes sobre temas nas várias áreas da hipertensão arterial e do risco cardiovascular.

Terminamos com um caso clínico que nos chega da ilha do Faial elaborado por quatro colegas (três internas e uma Assistente Hospitalar Graduada: as Drs.ª Fabiana Ferreira, Ana Beatriz Cruz, Maria Meneses e Fátima Porto) que a propósito dum caso nos questiona sobre um tema interessante: a hipertensão em idade pediátrica é "sempre" de origem renal? Penso que quanto mais jovens detectamos com HTA mais alguns conceitos comuns podem ser questionados.

Esperando que esta revista não vos encontre em mau tempo "pandémico" e seja útil à vossa prática que vai sendo retomada como podemos neste campo a que nos dedicamos. Até ao próximo número.

Vítor Ramalhinho

Texto escrito de acordo com antiga Norma Ortográfica

HIPERTENSÃO ARTERIAL: CAUSA E CONSEQUÊNCIA DA DOENÇA RENAL CRÓNICA

ARTERIAL HYPERTENSION: CAUSE AND CONSEQUENCE OF CHRONIC KIDNEY DISEASE

Catarina Isabel Ribeiro
Interna de Formação Específica do 4º Ano de Nefrologia
Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/ Espinho
(email para contacto: catarina.isabel.ribeiro@gmail.com)

Resumo

Introdução: *A doença cardiovascular é a principal causa de óbito nos doentes renais crónicos. A sua prevalência associa-se ao aumento dos fatores de risco clássicos. Atualmente não existe nenhuma outra condição clínica que se associe a um risco cardiovascular tão elevado quanto aquele conferido pela doença renal. Estudos comprovam que a doença renal crónica (DRC) aumenta tanto o risco como o número de eventos cardiovasculares a longo prazo. Comparando com a população em geral, na DRC verifica-se uma maior prevalência de hipertensão arterial (HTA), fazendo desta o fator com mais impacto na progressão e outcome final da doença renal.*

Objetivo: *Este trabalho tem como objetivo principal rever a evidência disponível sobre a HTA como causa e consequência da DRC e os mecanismos fisiopatológicos básicos da HTA na doença renal.*

Fontes de dados: *Medline, sítios de medicina baseada na evidência, índex de revistas médicas portuguesas e referências bibliográficas dos artigos selecionados.*

Métodos de revisão: *Pesquisa de normas de orientação clínica, artigos de revisão, revisões sistemáticas, meta-análises e ensaios clínicos, publicados entre 2010 e 2018, nas línguas portuguesa, inglesa e espanhola.*

Resultados: *A HTA constitui tanto uma causa como uma consequência da DRC e ambas se associam a um aumento significativo do risco cardiovascular. Os principais mecanismos fisiopatológicos envolvidos incluem a perda progressiva da capacidade de excreção renal de sódio, a excessiva atividade do sistema renina-angiotensina-aldosterona, o aumento desproporcionado da atividade do sistema nervoso simpático, a redução da síntese de óxido nítrico e os níveis elevados de endotelina circulante.*

Conclusão: *A doença cardiovascular é a principal causa de morbilidade e mortalidade na DRC. É essencial a adoção de medidas que reduzam o impacto da HTA na DRC, com vista a minimizar a progressão da doença para estadios terminais. A terapêutica farmacológica deve ser iniciada simultaneamente com as modificações do estilo de vida. Os inibidores da enzima de conversão da angiotensina (iECA), os antagonistas dos recetores da angiotensina (ARA II) e os diuréticos, são os fármacos mais amplamente utilizados.*

Palavras-chave:
(termos *MeSH*): "doença renal crónica", "hipertensão arterial", "aparelho cardiovascular" e "fatores de risco".

Abstract

Introduction: *Cardiovascular disease is the leading cause of chronic kidneys patient's death. Its prevalence is associated with the rise of classic risk factors. Currently, there is no other clinical condition associated with a cardiovascular risk as high as that conferred by renal disease. Studies have shown that chronic kidney disease (CKD) increases the risk and number of long-term cardiovascular events. Compared with the general population, in CKD there is a higher prevalence of arterial hypertension (AH), making it the most impacting factor in the progression and final outcome of renal disease.*

Goal: *The goal of this paper is to review the problem of AH as a cause and consequence of CKD and the pathophysiology of hypertension in kidney disease.*

Data sources: *Medline, evidence-based medicine web sites, the index of portuguese medical journals and references of selected articles.*

Review methods: *Practice guidelines, review articles, systematic reviews, meta-analyses and clinical trials for articles published between 2010 and 2018, written in portuguese, english and spanish.*

Results: *Hypertension is both a cause and a consequence of CKD, and they both are associated with a significantly increased cardiovascular risk. The main pathophysiological mechanisms involved in AH of CKD include progressive loss of renal sodium excretion, the excessive activity of the renin-angiotensina-aldosterone system, the disproportionate increase in the activity of the sympathetic nervous system, the reduction of nitric oxide synthesis and the elevated levels of endothelin.*

Conclusion: *Cardiovascular disease is the leading cause of morbidity and mortality in CKD. It is essential to adopt measures to decrease AH in CKD, in order to reduce progression to the terminal stages and the cardiovascular risk. Pharmacological therapy should be started simultaneously with changes in lifestyle. The antihypertensive agents most commonly used are inhibitors of angiotensin converting enzyme (ACEi), the angiotensin receptor antagonists (ARB II) and diuretics.*

Key words:
(MeSH terms): "chronic kidney disease", "arterial hypertension", "cardiovascular system" and "risk factors".

Introdução

A HTA é, atualmente, um dos principais problemas de saúde a nível mundial, estimando-se que cerca de um bilião de pessoas sofrem desta patologia. O seu diagnóstico tem importante impacto na morbi-mortalidade, associando-se a um aumento significativo do risco cardiovascular, incluindo doença coronária, cerebrovascular, arterial periférica e insuficiência renal. [1,2]

Classicamente a HTA define-se segundo a sua etiologia em essencial (idiopática ou primária) e secundária. Na primeira, encontram-se a maioria dos hipertensos, representando 80 a 95% dos casos. Na HTA secundária, que afeta os restantes 5 a 20% dos doentes, um mecanismo específico, frequentemente identificado, é causa da elevação da pressão arterial. São causas secundárias de HTA as doenças renais, a hipertensão renovascular, patologias da suprarrenal, coartação da aorta, síndrome de apneia obstrutiva do sono, pré-eclampsia, e outras causas endócrinas ou neurogénicas. [3]

A DRC constituiu a causa mais comum de HTA secundária. A definição de DRC engloba um conjunto heterogéneo de processos fisiopatológicos associados à disfunção renal com ou sem presença de proteinúria e a um declínio progressivo da taxa de filtração glomerular (TFG).

Estima-se que cerca 10% da população mundial sofra de DRC, e que estes, mesmo em estadios precoces, apresentem uma hiperatividade dos mediadores pró-inflamatórios sistémicos e uma prevalência acrescida do risco cardiovascular global. Inúmeros fatores aumentam o risco de DRC, tais como a HTA, a diabetes mellitus, as doenças autoimunes, a idade avançada, a descendência africana, a história familiar de doença renal, episódios anteriores de lesão renal aguda, existência de proteinúria, sedimento urinário anormal ou anormalidades estruturais do trato urinário. A nefropatia diabética constitui a causa mais comum de DRC, seguindo-se a HTA como a segunda causa principal. [4,5,6]

Objetivo

O principal objetivo do presente artigo consiste na revisão da evidência disponível sobre a HTA como causa e consequência da DRC, os principais mecanismos fisiopatológicos da HTA na doença renal, assim como a terapêutica anti-hipertensora a instituir em fase pré-dialítica, com vista ao atraso na progressão da doença.

Métodos de revisão

Foi elaborada uma pesquisa de normas de orientação clínica, artigos de revisão, revisões sistemáticas, meta-análises e ensaios clínicos aleatorizados e controlados na *Medline*, sítios de medicina baseada na evidência, Índex de Revistas Médicas Portuguesas e referências bibliográficas dos artigos selecionados, publicados entre 2010 e 2018, nas línguas portuguesa, inglesa e espanhola, utilizando as palavras-chave (termos *MeSH*) *"chronic kidney disease", "arterial hypertension", "cardiovascular system"* e *"risk factors"*.

Resultados

A HTA surge tanto como causa da DRC, como sua consequência ou complicação. A presença de cofatores que aumentam o risco de doença cardiovascular nos doentes portadores de DRC tem sido amplamente estudada, e a HTA não é exceção. A ativação do sistema renina-angiotensina, a sobrecarga volémica, o aumento do *stress* oxidativo, a inflamação crónica, os níveis elevados de homocisteína e as alterações diretas das toxinas urémicas têm sido alvos de diferentes estudos. A disfunção endotelial como ponto comum a estas entidades fisiopatológicas torna-se o foco central das discussões, podendo as suas alterações ser demonstradas mesmo em doentes com DRC em estadios mais precoces. [4,6,7]

O reconhecimento de fatores de risco cardiovascular em doentes com DRC é, no mínimo, desafiador. Os doentes renais crónicos apresentam frequentemente múltiplas patologias e comorbilidades deste foro, o que torna difícil isolar um só fator responsável pelo risco cardiovascular acrescido. Uma das explicações para o aparecimento de complicações cardiovasculares em doentes com DRC é uma maior prevalência dos fatores de risco tradicionais nesta população. A ideia de que as complicações ateroscleróticas cardiovasculares se manifestam de forma mais acentuada nos doentes portadores de DRC não é novidade. A cada decréscimo na TFG ocorre um acréscimo do risco relativo de morte ou complicação cardiovascular não fatal. A par desta realidade, novos conceitos ganham enfâse: "a albuminúria como um marcador de alteração endotelial sistémica" e "a albuminúria como fator de risco cardiovascular independente". [6,8,9]

A disfunção endotelial é um mecanismo que aparenta ser central na génese dos múltiplos aspetos da disfunção cardiovascular em doentes renais. Esta pode ser avaliada através de métodos diretos e indiretos, como a vasodilatação, a presença de marcadores circulantes e de outros com interferência na função do endotélio, como o *stress* oxidativo e a inflamação sistémica. Mesmo em doentes com função renal global preservada, mas com doença renal primária instalada, é possível demonstrar o impacto adverso na função celular endotelial. São exemplos disso a presença de alterações na apolipoproteína e os níveis elevados de dimetil-L-arginina e de homocisteína sérica; o efeito patogénico da hormona paratiroideia em doentes com hipertrofia ventricular esquerda, determinando fibrose intersticial e espessamento das arteríolas intra-miocárdicas, é também um evento a citar. Para além disso, o próprio estado urémico não só propicia uma diminuição na densidade capilar como acarreta um distanciamento entre os capilares remanescentes; desta forma compromete-se o suprimento de oxigénio de uma população de cardiomiócitos já em sobrecarga, elevando ainda mais a suscetibilidade à isquemia. [6,10,11]

Outro ponto de interesse na atualidade é a relação entre o *stress* oxidativo e a aterosclerose precoce na doença renal. Vários achados corroboram a ideia de que níveis elevados de aniões superóxido possuem uma importante ação na fisiopatologia da aterosclerose, tanto inativando o óxido nítrico como diminuindo a sua disponibilidade. Alguns autores defendem que o processo de dano cardiovascular inicia-se em fases precoces da DRC, tornando-se progressivo com o evoluir da doença. [4,5,10]

Não só a disfunção renal, mas a mera lesão renal avaliada pela presença

de albuminúria, também se associa a maior risco cardiovascular, independentemente da coexistência de outros fatores, como a diabetes ou grau de HTA. A ocorrência de albuminúria associa-se tanto à presença de lesões de órgãos-alvo em estudos transversais, como também representa um indicador de prognóstico adverso em vários estudos longitudinais. Um exemplo disso foi o estudo HOPE - *Heart Outcomes Prevention Evaluation*, no qual a albuminúria se associou a mais de 60% de acréscimo no risco cardiovascular e ao dobro do risco de morte por todas as causas. [8,9,11]

A HTA, presente na maioria das doenças renais, quando não tratada associa-se a consequências nefastas; o desenvolvimento de hipertrofia ventricular esquerda, a cardiomiopatia dilatada e a deterioração acelerada da função renal são alguns exemplos. Verifica-se que a prevalência de HTA é maior na DRC do que na população em geral, e aumenta progressivamente com a progressão da doença renal, de tal forma que mais de 70% doentes em estadios avançados de DRC (G4 e 5 segundo a classificação KDIGO - *Kidney Disease Improving Global Outcomes*) são hipertensos. A deteção precoce da doença renal é essencial, uma vez que pequenas elevações da creatinina sérica podem significar perda significativa da função renal, e o tratamento pode estabilizar ou retardar a evolução da maioria das doenças renais. A determinação da *clearance* de creatinina, ou a estimativa da TFG através de fórmulas, é mais precisa do que a simples dosagem da creatinina sérica. Nos estadios mais precoces de DRC, o objetivo principal da diminuição da pressão arterial é atrasar a progressão da doença renal, reduzindo a morbidade e mortalidade cardiovasculares que dela advêm. [4,5]

Hoje sabe-se que a HTA e a albuminúria constituem as duas variáveis independentes com maior impacto na progressão da DRC. A estratégia terapêutica nestes doentes passa, obrigatoriamente, pela redução da excreção urinária de proteínas, com vigilância e controlo rigoroso da pressão arterial. O tratamento anti-hipertensivo deve ser coadjuvado com outras medidas não farmacológicas com impacto metabólico e nutricional, iniciando-se a abordagem frequentemente com a mudança de comportamento e estilo de vida. As recomendações alimentares devem adotar os componentes da dieta DASH - *Dietary Aproaches to Stop Hipertension*; a perda ponderal, a prática regular de exercício físico e a cessação tabágica e etílica fazem também parte das indicações. O tratamento anti-hipertensivo deve ainda incluir a redução rígida da ingesta de sal (2g/dia) e a restrição hídrica quando necessária. [8,12,13]

Na maioria dos doentes, é necessária a associação de anti-hipertensores, sendo que combinações fixas podem ser usadas. Os iECA, os ARA II e os diuréticos, são os fármacos mais amplamente utilizados. Estudos sugerem que na DRC, independentemente do estadio, os fármacos que bloqueiam o sistema renina-angiotensina-aldosterona, como os iECA e os ARA II, são mais eficazes do que as outras classes de anti-hipertensores. O efeito renoprotetor dos iECA e dos ARA II prende-se com a sua ação glomerular; estes ao causar vasodilatação da arteríola renal eferente levam à consequente queda da pressão intra-glomerular, um dos principais determinantes da esclerose glomerular e da excreção proteica. A *National Kidney Foundation* recomenda o seu uso nos doentes portadores de DRC e HTA. As duas classes podem ser usadas em doses moderadas a elevadas, podendo também ser usadas como alternativa uma da outra. Salienta-se contudo que os doentes tratados com iECA ou ARA II devem ser monitorizados periodicamente, sob o risco de hipotensão, hipercaliémia e queda da TFG. Na maioria dos casos, iECA ou ARA II podem ser mantidos se a queda da TFG em quatro meses for inferior a 30% em relação ao valor basal e se os níveis séricos de potássio forem menores que 5.50mmol/L. Algumas restrições ao uso destes incluem a estenose de artéria renal, o angioedema e o período gestacional. Mais recentemente demonstrou-se ainda que os inibidores da renina, que também interferem no sistema renina-angiotensina-aldosterona, parecem evitar similarmente a progressão da doença renal, sobretudo nos portadores de nefropatia diabética, contudo mais estudos são necessários. Nos doentes que necessitem de terapêutica anti-hipertensiva adicional, sugere-se a administração de um antagonista dos canais de cálcio não diidropiridínico (como o diltiazem ou o verapamil), dado o seu efeito sinérgico na redução da proteinúria. [8,9,14,15]

Atualmente sabe-se que a maioria dos doentes com DRC deve ser tratada com um diurético. Os tiazídicos podem ser usados na DRC G1-G3b KDIGO, enquanto os diuréticos de ansa são eficazes e seguros em todos os estágios de DRC, estando indicados sobretudo se TFG inferiores a 30ml/min/1.73m^2. Os diuréticos poupadores de potássio devem ser evitados a partir da DRC G3b KDIGO e em doentes sob iECA e/ou ARA II, sob risco acrescido de hipercalémia. Independentemente da classe farmacológica, doentes sob terapêutica diurética devem ser rigorosamente monitorizados em relação às alterações eletrolíticas e ao estado volémico. Vários autores defendem que em doentes portadores de DRC e HTA deve preferir-se a associação de diuréticos com outros anti-hipertensivos com vista a otimizar a adesão e eficácia, e a melhorar os *outcomes* finais. [16,17,18]

Conclusão

A HTA e a DRC são, atualmente, importantes problemas de saúde pública, ambas se correlacionam entre si e ambas acarretam impacto na qualidade de vida dos doentes. A HTA apresenta-se como o principal fator de progressão e agravamento da DRC e constitui por si só um fator de risco cardiovascular independente, aumentando de forma significativa a morbilidade e mortalidade desta população.

A doença renal, mesmo quando assintomática, comporta um risco cardiovascular elevado, sobretudo em doentes com outras comorbilidades deste foro. O controlo dos fatores de risco tradicionais, como medida de prevenção primária e secundária, e a gestão adequada dos fatores de risco peculiares da DRC devem ser prioridade no tratamento desta entidade.

A estratégia terapêutica nestes doentes passa, obrigatoriamente, pela redução da excreção urinária de proteínas, com vigilância e controlo rigoroso da pressão arterial. O tratamento farmacológico deve ser instituído atempadamente e de forma simultânea com as mudanças comportamentais do estilo de vida. Em doentes portadores de DRC e HTA, os iECA, os ARA II e os diuréticos, são, atualmente, os fármacos mais utilizados.

Referências bibliográficas

[1] *ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). European Heart Journal, 2013; 34, 2159-2219.*

[2] *O'Brien E, et al. Guideline: European Society of Hypertension Position Paper on Ambulatory Blood Pressure Monitoring. Journal of Hypertension 2013, 31:1731-1768.*

[3] *Rimoldi SF, et al. Secondary arterial hypertension: when, who, and how to screen? Eur Heart J. 2014; 35:1245-54.*

[4] *James MT, et al. Early recognition and prevention of chronic kidney disease. Lancet 2010; 375:1296.*

[5] *Levey AS, et al. Chronic kidney disease. Lancet 2012; 379:165.*

[6] *Tsai WC, et al. Association of Intensive Blood Pressure Control and Kidney Disease Progression in Nondiabetic Patients With Chronic Kidney Disease: A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA Intern Med 2017; 177:792.*

[7] *Ku E, et al. BP Control and Long-Term Risk of ESRD and Mortality. J Am Soc Nephrol 2017; 28:671.*

[8] *Maione A, et al. Angiotensin-converting enzyme inhibitors, angiotensin receptor blockers and combined therapy in patients with micro and macroalbuminuria and other cardiovascular risk factors: a systematic review of randomized controlled trials. Nephrol Dial Transplant 2011; 26:2827.*

[9] *Upadhyay A, et al. Systematic review: blood pressure target in chronic kidney disease and proteinuria as an effect modifier. Ann Intern Med 2011; 154:541.*

[10] *Schneider MP, et al. Endothelin antagonism for patients with chronic kidney disease: still a hope for the future. Nephrology Dialysis Transplantation, Volume 29, Issue suppl1, February 2014, i69-i73.*

[11] *Kusano E, et al. Mechanism by which chronic kidney disease causes cardiovascular disease and the measures to manage this phenomenon. Clin Exp Nephrol 2011, Oct; 15(5):627-633.*

[12] *Appel LJ, et al. Intensive blood-pressure control in hypertensive chronic kidney disease. N Engl J Med 2010; 363:918.*

[13] *Saran R, et al. A Randomized Crossover Trial of Dietary Sodium Restriction in Stage 3-4 CKD. Clin J Am Soc Nephrol 2017; 12:399.*

[14] *Cheung AK, et al. Effects of Intensive BP Control in CKD. J Am Soc Nephrol 2017; 28:2812.*

[15] *Lv J, et al. Effects of intensive blood pressure lowering on the progression of chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. CMAJ 2013; 185:949.*

[16] *Malhotra R, et al. Association Between More Intensive vs Less Intensive Blood Pressure Lowering and Risk of Mortality in Chronic Kidney Disease Stages 3 to 5: A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA Intern Med 2017; 177:1498.*

[17] *Anderson AH, et al. Time-updated systolic blood pressure and the progression of chronic kidney disease: a cohort study. Ann Intern Med 2015; 162:258.*

[18] *Ernst M, et al. Diuretic therapy: key aspects in hypertension and renal disease. J Nephrol 2010; 23 (05): 487-493.*

ANÁLISE CRÍTICA DA EVIDÊNCIA CIENTÍFICA QUE DEFINE O VALOR DE PRESSÃO ARTERIAL SISTÓLICA ALVO NO IDOSO – UMA REVISÃO SISTEMÁTICA

CRITICAL ANALYSIS OF THE SYSTOLIC BLOOD PRESSURE TARGET IN THE HYPERTENSIVE ELDERLY - A SYSTEMATIC REVIEW

Flávia Marina Gomes Ferreira
Aluna do sexto ano do Mestrado Integrado em Medicina
flaviaferreira.inbox@gmail.com
Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar da Universidade do Porto
Rua de Jorge Viterbo Ferreira número 228, 4050-313, Porto, Portugal

Orientadora: Dra. Filomena da Assunção Gomes de Oliveira
Assistente Hospitalar Graduada de Cardiologia
Centro Hospitalar e Universitário do Porto – Hospital Geral de Santo António
Largo Prof. Abel Salazar, 4099-001 Porto, Portugal

Coorientador: Professor Doutor Rui Manuel Cerqueira Magalhães
Professor Auxiliar do Departamento de Estudos de Populações
Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar – Universidade do Porto
Rua de Jorge Viterbo Ferreira número 228, 4050-313, Porto, Portugal

Resumo

Introdução: *A maior causa de mortalidade mundial é a cardiovascular, sendo a hipertensão arterial o fator de risco cardiovascular modificável mais frequente e, com uma relação direta na ocorrência de eventos cardiovasculares e de morte por todas as causas. Apesar dos benefícios da terapêutica antihipertensora, os seus efeitos adversos não podem ser menosprezados, pelo que na população idosa, o tratamento individualizado é cada vez mais preconizado. Em 2017, as guidelines americanas revolucionaram o conceito de hipertensão arterial, ao estabelecer um valor de pressão arterial alvo mais intensivo (<130/80 mmHg). Em 2018, as guidelines europeias, também reduziram o valor de pressão arterial alvo no idoso (130-139/<80 mmHg).*

Objetivos e Metodologia: *Identificar à luz da evidência científica atual, qual o valor de pressão arterial sistólica alvo que concilia o controlo tensional e a menor ocorrência de efeitos adversos resultantes da terapêutica antihipertensora e, ainda, analisar criticamente, as mais recentes recomendações europeias e americanas para o tratamento antihipertensivo no idoso. Para este efeito, realizou-se uma pesquisa de ensaios clínicos e de estudos observacionais, publicados entre 1/1/2012 e 20/8/2018, que apresentassem uma análise estratificada para a população idosa e que avaliassem o efeito da terapêutica antihipertensora na ocorrência de eventos clínicos e/ou na ocorrência de eventos adversos decorrentes da terapêutica antihipertensora.*

Resultados: *Na presente revisão sistemática, foram considerados elegíveis 18 estudos (16 observacionais e dois ensaios clínicos). Identificou-se que valores de pressão arterial sistólica ≥140 e <130 mmHg aumentam o risco de ocorrência de eventos clínicos, embora com pontos de corte de pressões arteriais sistólicas diferentes. Com menor robustez estatística, identificou-se que o intervalo de pressão arterial sistólica entre 130-139 mmHg diminui o risco de ocorrência de morte por todas as causas. Todavia, em idosos ativos e saudáveis, é benéfico recomendar uma pressão arterial sistólica mais intensiva (<135 mmHg), dado reduzir a ocorrência de eventos clínicos. Dois estudos demonstraram um aumento da ocorrência de efeitos adversos nesta população, todavia na maioria dos estudos, estes não foram avaliados.*

Conclusão: *Na população idosa em geral, o intervalo de pressão arterial sistólica entre 130-139 mmHg parece ser o mais benéfico na diminuição da ocorrência de eventos clínicos (estes resultados vão ao encontro das recomendações europeias de 2018). Dado que a margem entre o benefício e risco encontrado é muito estreita, implica na prática clínica uma monotorização cuidadosa da pressão arterial e dos efeitos adversos resultantes da terapêutica antihipertensora.*

Palavras-chave:
pressão arterial alvo, hipertensão arterial, idoso, octogenários, terapêutica antihipertensora, eventos clínicos, efeitos adversos;

Abstract

Introduction: *The major cause of death worldwide is cardiovascular. Hypertension remains the major preventable cause of cardiovascular disease and all-cause death globally. Although the benefits of the antihypertensive treatment, older patients are often more sensitive to its adverse effects and, consequently, is important a patient-centered care. In 2017, the American guidelines lowers the target for blood pressure treatment to 130/80 mmHg. In 2018, the European guidelines also refined the treatment cut-offs points to 130-139/<80 mmHg, in older patients.*

ÓRGÃO OFICIAL DA
SOCIEDADE PORTUGUESA DE HIPERTENSÃO
Portuguese Society of Hypertension

Key words:
Blood pressure target, hypertension, elderly, octogenarians, antihypertensive treatment, clinical outcomes, a dverse effects;

Goals and Methodology: *This review aimed to identify the optimal systolic blood pressure target associated with less adverse effects related with antihypertensive treatment, in the elderly. For that, we searched clinical trials and observational studies, from 1/1/2012 to 20/8/2018 which included an age-stratified analysis and compared these variables.*

Results: *We included 18 articles (16 observational studies and two clinical trials). It was identified that a systolic blood pressure ≥140 and <130 mmHg increase the risk of incidence of clinical outcomes, although with different cut-offs points. We also identified that the range between 130-139 mmHg decrease the risk of death from all causes (with a lower level of evidence). However, in active and non-frail elderly, an intensive systolic blood pressure target (<135 mmHg) is beneficial. The adverse effects were poorly studied and two studies demonstrated that its incidence is higher in elderly.*

Conclusion: *In elderly, the range between 130-139 mmHg seems to be the most beneficial to decrease the incidence of clinical outcomes (these results are very similar to European recommendations). However, it is important to assess risk/benefits carefully for decisions regarding control of blood pressure and the adverse effects related with antihypertensive treatment.*

Introdução

Segundo as mais recentes *guidelines* da Sociedade Europeia de Cardiologia/Sociedade Europeia de Hipertensão (ESC/ESH) de 2018, a hipertensão arterial (HTA) consiste em valores de pressão arterial (PA) sistólica/diastólica iguais ou superiores a 140/90 mmHg, em duas ou mais avaliações no consultório.[1] À semelhança das *guidelines* de 2013 da ESC/ ESH, as novas recomendações são menos agressivas com a população *muito* idosa (≥ 80 anos), cujo o diagnóstico de HTA apenas deve ser considerado para pressões arteriais sistólicas (PAS) ≥ 160 mmHg.[1,2]

A maior causa de mortalidade mundial continua a ser a cardiovascular, sendo a HTA o fator de risco cardiovascular modificável mais frequente e, com uma relação direta na ocorrência de eventos cardiovasculares e de morte por todas as causas, inclusive em idosos com ≥ 85 anos.[1,3]

Apesar dos benefícios da terapêutica antihipertensora, os seus efeitos adversos não podem ser menosprezados, nomeadamente a possibilidade de ocorrência de hipotensão, tonturas, síncope, quedas, bradicardia, alterações eletrolíticas, lesão renal aguda ou falência renal. Para além da possibilidade de agravamento de comorbilidades pré-existentes e, aumento de interações medicamentosas resultantes da toma de mais do que um fármaco antihipertensor, necessários para atingir o valor de PA alvo.[2,4,5] Na população idosa, esta condição assume uma maior importância, pelo que o tratamento individualizado é cada vez mais preconizado.[1,6]

Globalmente, a população está a envelhecer, prevendo-se que, em 2050, a população com 60 ou mais anos duplique.[7] Em Portugal, este cenário é semelhante. Em 2015, 2,1 milhões de pessoas, quase 20% da população portuguesa, tinham 65 ou mais anos e, de acordo, com as projeções nacionais estima-se que, em 2030, os idosos representem cerca de 26% da população.[8] Em Portugal, a esperança média de vida (EMV) é de 80,8 anos, muito semelhante à média europeia de 81 anos.[9,10]

A definição de idoso não é consensual, situando-se entre 60 ou ≥65 anos.[1,6,11] Foram definidas outras classificações, como *muito* idoso (≥80 anos), idosos centenários (≥100 anos) e ainda, idosos super-centenários (≥110 anos).[1,12] Estas definições têm vindo a sofrer alterações, principalmente devido à melhoria gradual dos cuidados de saúde, refletindo-se num aumento da EMV e da qualidade de vida.[13] Este conceito é ainda influenciado pelas políticas e caraterísticas das diferentes sociedades, bem como pelo envelhecimento diferencial decorrente da variabilidade pessoal, biológica e genética.[14,15]

Em 2017, as *guidelines* americanas suportadas principalmente no ensaio clínico (EC) *The Systolic Blood Pressure Intervention Trial* (SPRINT)[16], revolucionaram o conceito de HTA, ao estabelecer um valor de PA mais intensivo (130/80 mmHg), independentemente da idade.[6] Esta mudança de paradigma face ao proposto, em 2013, pela ESC para a população idosa, conduziu a que o valor de PA recomendado fosse alvo de uma acesa discussão.

Em 2018, a ESC atualizou as *guidelines* para o tratamento da HTA e à semelhança da *American College of Cardiology Foundation/ American Heart Association*, reduziu o valor de PA alvo em idosos.[1,17] Reconheceu que o valor de PA recomendado pelas *guidelines* de 2013 (PA <150/90 mmHg)[2] seria demasiado conservador para a maioria dos hipertensos idosos e *muito* idosos, especialmente em indivíduos ativos e independentes, recomendado para hipertensos com idade ≥65 anos, uma PAS alvo entre 130-139 mmHg e uma pressão arterial diastólica (PAD) alvo <80 mmHg.[1]

Ambas as sociedades alertam para necessidade de uma monotorização rigorosa, sobretudo em idosos com múltiplas comorbilidades, dada a possibilidade de existir uma menor tolerabilidade aos fármacos antihipertensores e um risco aumentado de alguns efeitos adversos nesta população.[1,6]

Neste seguimento, face à crescente importância que a população idosa assume na sociedade, à prevalência elevada de HTA nesta população e aos benefícios do controlo da PAS na redução do risco cardiovascular e de morte, a presente dissertação tem como objetivo identificar à luz do conhecimento atual, o valor de PAS alvo que concilia o controlo tensional e a menor ocorrência de efeitos adversos decorrentes da terapêutica antihipertensora e ainda, analisar criticamente as mais recentes recomendações europeias e americanas para o tratamento antihipertensivo no idoso.

Metodologia

Realizou-se uma pesquisa na base de dados *Pubmed*, utilizando como estratégia os seguintes critérios: EC e estudos observacionais, publicados em língua portuguesa ou inglesa, no período compreendido entre 1/1/2012 e 20/8/2018, realizados em humanos e que incluíssem no título e/ou no resumo as palavras referidas no Anexo 1.

Posteriormente, selecionaram-se os estudos que apresentavam uma análise estratificada para a população idosa e que avaliassem o efeito da terapêutica antihipertensora na ocorrência de morte por todas as causas, de morte cardiovascular e/ou eventos cardiovasculares [doença arterial coronária (DAC), doença cerebrovascular, insuficiência cardíaca (IC), doença arterial periférica] e/ou na ocorrência de eventos adversos decorrentes da terapêutica antihipertensora, que fossem avaliados através de esfigmomanómetros manuais ou eletrónicos em momentos pontuais, nas 24 horas do dia.
As terapêuticas antihipertensoras, intensiva e *standard*, foram definidas como PAS <130 e PAS <150 mmHg, respetivamente.

Resultados
Com a estratégia de pesquisa definida obtiveram-se 4768 artigos. Quando se aplicaram os critérios de seleção após leitura do título e/ou do resumo, excluíram-se 4731 artigos, e dos restantes, após leitura integral dos artigos, excluíram-se 19 artigos[18-36] e foram considerados elegíveis na revisão bibliográfica 18 estudos[37-54] (16 estudos observacionais e dois EC randomizados) (figura 1).
Dos estudos observacionais, quinze eram populacionais e um era hospitalar (integrado numa unidade de geriatria). Sete foram realizados na América, sete na Ásia e dois na Europa, variando o número de participantes entre 398412 e 380. Os ECs foram realizados na Ásia e na América e, tinham 724 e 2636 participantes, respetivamente (tabela I).
No que concerne à identificação do valor de PAS alvo em idosos, 13 estudos relacionaram os diferentes intervalos de PAS alvo por faixa etária; três estudos estabeleceram um valor de PAS, comparando indivíduos com valores de PAS acima e abaixo do valor definido e, por último, os ECs compararam a terapêutica antihipertensora intensiva com a terapêutica *standard* (tabela III).

Caraterísticas amostrais
As amostras dos doentes estudadas apresentaram características muito heterogéneas, relativamente à idade média (que variou entre 63 e 90 anos), à distribuição por género (de 17,9 a 98,1% de homens) ou à prevalência de fatores de risco cardiovasculares (tabela II).
Catorze estudos selecionaram, exclusivamente, indivíduos idosos (≥60 ou 65 anos) e quatro destes, unicamente, indivíduos *muito* idosos (≥80 anos). Nos restantes quatro, foi feita uma análise estratificada para a idade, permitindo o estudo da população idosa e/ou *muito* idosa (tabela I e II).
Treze estudos tiveram como critérios de exclusão: indivíduos com doença renal crónica (DRC) terminal ou não terminal (5 estudos); indivíduos com doença cardiovascular ou intervenções cardiovasculares planeadas (2 estudos); indivíduos com múltiplas comorbilidades, por exemplo, doença cardiovascular e DRC e/ou diabetes *mellitus* e/ou cancro e/ou demência (6 estudos) (tabela I).

Eventos clínicos
Com exceção dos ECs[53,54], todos estudos apresentaram os resultados ajustados para a idade e para as comorbilidades dos indivíduos nos diferentes subgrupos.
A heterogeneidade de objetivos e métodos resultou numa multiplicidade de resultados, pelo que foram descritos os mais relevantes.
Nos ECs[55,56], os resultados encontrados foram semelhantes, observando-se uma diminuição da morte por todas causas e de morte cardiovascular, no grupos que se encontravam sob terapêutica antihipertensora intensiva comparativamente com os grupos a receber terapêutica *standard* e ainda, uma diminuição do risco de ocorrência de eventos cardiovasculares[55,56], de acidente vascular cerebral[55,56], de IC[55,56] e de enfarte agudo do miocárdio[55], no primeiro grupo (tabela III).
Em nove estudos observacionais, encontrou-se uma relação entre o valor de PAS alvo e o risco de morte por todas as causas, sendo que este aumenta para valores de PAS ≥140 mmHg[37,38,42,44,47,48] e ≤130[37,38,42,46], ≤120[37,49] ou <110[47] mmHg, que diminui para valores de PAS entre 130-139[44] mmHg. (tabela III).
Em seis estudos observacionais, encontrou-se uma relação entre o valor de PAS alvo e o risco de ocorrência de morte ou de eventos cardiovasculares, embora para valores de PAS diferentes: PAS ≥140 mmHg (quatro estudos[43, 47, 48,51]), PAS ≥150 mmHg (dois estudos [44,51]) e PAS ≥ 160 mmHg (um estudo[41]) (tabela III).
Em três estudos observacionais, constatou-se um aumento do risco de ocorrência de DRC ou DRC terminal, para valores de PAS ≥140 mmHg.[38,46,52] O subestudo do EC SPRINT encontrou um aumento de ocorrência de DRC terminal, em indivíduos com DRC prévia, no grupo a receber terapêutica intensiva comparativamente com o grupo a receber terapêutica *standard* (tabela III).[54]

Terapêutica antihipertensora e efeitos adversos
De uma forma geral, nos diferentes estudos foi referida a proporção de doentes que se encontra sob terapêutica antihipertensora (valores entre 21,4 e 100%) (tabela I). Apenas em três estudos foi relatada a ocorrência de eventos adversos resultantes da terapêutica antihipertensora, tendo um deles concluído por um maior risco de efeitos adversos (de hipotensão e hipotensão postural), nos doentes com idade ≥75 anos[41] (tabela IV).

Discussão
Existem poucos estudos que façam uma revisão sistemática sobre o valor de PAS alvo no idoso, que conciliem simultaneamente os resultados de EC e de estudos observacionais, tornando esta dissertação numa mais valia para a prática clínica.
Para a população idosa no geral, concluiu-se que os valores de PAS ≥140 [36,37,38,41,42,43,44,46,47,48,51,52] e <130 [37,38,42,46,47,49] mmHg estão associados a um aumento do risco de ocorrência de morte e de eventos cardiovasculares, de morte por todas as causas e de ocorrência de DRC (este último, apenas para valores ≥140 mmHg), embora com pontos de corte de PAS diferentes. Com menor robustez estatística, identificou-se que o intervalo de PAS compreendido entre 130-139 mmHg, diminui o risco de ocorrência de morte por todas as causas. Todavia, em idosos ativos e com poucas comorbilidades, é benéfico

recomendar uma PAS mais intensiva (<135 mmHg), dado diminuir a ocorrência de eventos clínicos.[53,54]A PAD alvo não foi analisada, uma vez que vários estudos comprovarem que a PAS é o melhor preditor de risco de morbilidade e mortalidade cardiovasculares nesta faixa etária.[55,56] Por último, apesar de estar descrito que a população idosa é mais suscetível à ocorrência de efeitos adversos, estes raramente foram avaliados. No entanto, o intervalo de benefício e risco encontrado é muito estreito, o que implica na prática clínica uma monotorização da PA rigorosa e dos seus efeitos adversos.[1]

De uma forma geral, os resultados da presente dissertação, parecem ir ao encontro das *guidelines* europeias de 2018 (PAS alvo: 130-139 mmHg e nunca <120 mmHg) que foram suportadas, principalmente, numa metaanálise[17], em que a maioria dos ECs realizados em idosos têm cerca de 10 anos. Atualmente, estes estudos podem não ser representativos do mundo real, dado o aumento progressivo da EMV.[1] Em relação às *guidelines* americanas, os resultados são controversos (PAS alvo: <130 mmHg).[6] As suas recomendações basearam-se quase exclusivamente, nos resultados de um único EC[57], que por apresentar múltiplos critérios de seleção é discutível a sua aplicabilidade, numa população idosa com múltiplas comorbilidades (tabela I).

As *guidelines* suportam as suas recomendações, maioritariamente, em EC e meta-análises, por apresentarem um nível de evidência científica superior.[58] Porém, as amostras obtidas nem sempre são representativas do mundo real, uma vez que são sujeitas a vários critérios de seleção.[59,60] Transpondo para a realidade da presente dissertação, se fossem utilizados os mesmos critérios de seleção do EC SPRINT[16], no estudo observacional *Stessman et al.* (idosos ≥ 90 anos)[40], somente 46% dos participantes seriam incluídos.[42] Também no estudo observacional *Jacobs et al.* (idosos ≥85 anos)[39], se se aplicasse os mesmos critérios de seleção do EC *Hypertension in the Very Elderly Trial* (HYVET)[61](um dos estudos que suportou as recomendações europeias), somente 9% dos participantes seriam incluídos.[39] Este último comparou a terapêutica antihipertensora com o placebo, em *muito* idosos, e demonstrou que uma PAS <150 mmHg está associada a uma redução de morte e de eventos cardiovasculares.[51] Em suma, a aplicação dos critérios de seleção dos ECs aos estudos observacionais resulta numa redução significativa do número de participantes. Por outro lado, os estudos observacionais como apresentam poucos ou nenhuns critérios de seleção são mais representativos da população em geral e, na presente dissertação verificamos estas condições em treze estudos (tabela I).

Relativamente aos efeitos adversos na população idosa, um estudo demonstrou um aumento da ocorrência de hipotensão em idosos sob terapêutica antihipertensora, resultante possivelmente de uma terapêutica intensiva.[19] Outros estudos demonstram que no idoso, o risco de quedas é tanto maior quanto maior for o número de fármacos (antihipertensores e outros), independentemente da idade e do nível de incapacidade do indivíduo.[62,63,64] Também um estudo europeu, que incluiu idosos polimedicados (≥ 4 fármacos, antihipertensores e outros), demonstrou que cerca 46% teve pelo menos uma interação medicamentosa clinicamente significativa.[65]

Estas condições são particularmente relevantes, uma vez que ambas as sociedades preconizam um valor de PAS alvo mais intensivo, implicando frequentemente, a necessidade de uma terapêutica antihipertensora combinada.[1,6]

Mais recentemente, têm surgido outros estudos que pretendem estudar a relação entre o valor de PA alvo e o estado funcional e cognitivo, especialmente em idosos e *muito* idosos. Estes estudos demonstraram que indivíduos com maior capacidade funcional e cognitiva, parecem tolerar uma terapêutica mais intensiva, com menores taxas de hospitalização e de efeitos adversos resultantes do tratamento.[66-73] Estes resultados corroboram as orientações de ambas as sociedades. O EC SPRINT foi um dos primeiros estudos a analisar estas variáveis, concluindo que não existem diferenças estatisticamente significativas entre idosos frágeis e não frágeis.[16] Contudo, os resultados podem ter sido influenciados pelas caraterísticas da sua amostra.

A principal limitação da presente revisão sistemática consistiu na obtenção de amostras com caraterísticas heterogéneas (por exemplo, diferentes intervalos de idades considerados, tipos de aparelhos de medição de PA, número de medições de PAS e eventos clínicos estudados), que impossibilitaram a realização de uma análise quantitativa (metaanálise). Além disso, os estudos observacionais não especificaram de forma detalhada a terapêutica instituída (antihipertensora e outros), não sendo possível excluir que alguns dos eventos clínicos descritos possam estar na dependência de uma terapêutica menos apropriada (tabela 1).[1]

Face ao anteriormente descrito, seria importante a realização de novos estudos em idosos e *muito* idosos, representativos do mundo real, que avaliem o controlo tensional e a ocorrência de efeitos adversos resultantes da terapêutica antihipertensora ou de interações medicamentosas.

Conclusão

Identificou-se que na população idosa em geral, valores de PAS ≥140 e <130 mmHg estão associados a um aumento de risco de ocorrência de eventos clínicos e que, com menor robustez estatística, o intervalo de PAS compreendido entre 130-139 mmHg, diminui o risco de ocorrência de morte por todas as causas. Todavia, em idosos ativos e saudáveis, é benéfico recomendar uma PAS mais intensiva (< 135 mmHg).

Dado que o intervalo de benefício e risco encontrado é muito estreito, implica na prática clínica, uma monotorização cuidadosa da PA e dos efeitos adversos, dependentes da terapêutica antihipertensora instituída.

Bibliografia

[1] Willliams B, Mancia G, Spiering W, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH). European Heart Journal. 2018;39:3021-3104.

[2] Nogueira B, Ramalhinho V, Carrageta M, et al. Tradução Portuguesa das Guidelines de 2013 da ESH/ESC para o Tratamento da Hipertensão

Arterial.2014;39:1-9.
[3] Corrao G, Rea F, Compagnoni M, Merlino L, Mancia G. Protective effects of antihypertensive treatment in patients aged 85 years or older. Journal of Hypertension. 2017;35(7):1432-1441.
[4] Steddon S, Ashman N, Chesser A, Cunningham J. Oxford Handbook of Nephrology and Hypertension. 2nd Edition. London, UK: Oxford University Press; 2014.
[5] Kotchen T. Doença Vascular Hipertensiva. In: Artmed. Medicina Interna de Harrison. 19ª edição. Brasil: McGraw Hill Education; 2016.
[6] Whelton P, Carey R, Aronow W, et al. Clinical Practice Guideline: Executive Summary 2017 ACC / AHA / AAPA / ABC / ACPM / AGS / APhA / ASH / ASPC / NMA / PCNA Guideline for the Prevention , Detection , Evaluation , and Management of High Blood Pressure in Adults : Executive Summary A Report. Journal of the American College of Cardiology. 2018;71(19):2199-2269.
[7] United Nations. New York: Department of Economical and Social Affairs; Disponível em https://www.un.org/en/development/desa/publications/world-population-prospects-2015-revision.html. Consultado pela última vez a 2018/09/08.
[8] Ministério do Trabalho, Solidariedade e Segurança Social (MTSSS), Gabinete de Estratégia e Planeamento (GEP). Relatório de Portugal - Terceiro ciclo de revisão e avaliação da implementação do Plano Internacional de Ação de Madrid sobre o Envelhecimento (MIPAA). Portugal: Gabinete de Estratégia e Planeamento; 2017
[9] Instituto Nacional de Estatística. Tábuas de Mortalidade 2015-2017. Destaque informação à comunicação social. 2018;1-10
[10] Eurostat Statistics Explained. Europe: Eurostat; Disponível em https://ec.europa.eu/eurostat/statistics-explained/index.php/Mortality_and_life_expectancy_statistics#Life_expectancy_at_birth_inc. Consultado pela última vez a 2018/09/08.
[11] World Health Organization. USA: Heatlh statistics and information systems; Disponível em https://www.who.int/healthinfo/survey/ageingdefnolder/en/. Consultado pela última vez a 2018/09/08.
[12] World Health Organization. USA: Health situation and trend assessment; Disponível em http://www.searo.who.int/entity/health_situation_trends/data/chi/elderly-population/en/ . Consultado pela última vez a 2018/09/08.
[13] Shrivastava S, Shrivastava P, Ramasamy J. Health-care of Elderly: Determinants, Needs and Services Saurabh. Int J Prev Med. 2013;4(10):1224–1225.
[14] Randel J, Ewing D, German T. The Ageing and Development Report. Poverty, independence and the world's older people. London: Earthscan Publications; 1999.
[15] Singh S, Bajorek B. Defining 'elderly' in clinical practice guidelines for pharmacotherapy. Pharmacy Practice. 2014;12(4):489-496.
[16] Wright J, Williamson J, Whelton P, et al. A Randomized Trial of Intensive versus Standard Blood-Pressure Control. N Engl J Med 2015;373:2103-2116.
[17] Ettehad D, Emdin C, Kiran A, et al. Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and meta-analysis. The Lancet. 2016;387(10022):957-967.
[18] Dingley J, Grond J, Moonen J, et al. Lower Blood Pressure Is Associated With Smaller Subcortical Brain Volumes in Older Persons. American Journal of Hypertension. 2015;28(9):1127-1133.
[19] Morrissey Y, Bedford M, Irving J, Farmer C. Older people remain on blood pressure agents despite being hypotensive resulting in increased mortality and hospital admission. Age and Ageing. 2016;0:1-6.
[20] Peters R, Collerton J, Granic A, Davies K, Kirkwood T, Jagger C. Antihypertensive drug use and risk of cognitive decline in the very old: an observational study – The Newcastle 85+ Study. Journal of Hypertension. 2015;33(10):2156-2164.
[21] Chowdhury E, Owen A, Krum H, Wing L, Nelson M, Reid C. Systolic blood pressure variability is an important predictor of cardiovascular outcomes in elderly hypertensive patients. Journal of Hypertension. 2014;32(3):525-533.
[22] Olesen T, Stidsen J, Blicher M, et al. Impact of Age Target-Organ Damage on Prognostic Value of 24-Hour Ambulatory Blood Pressure. Hypertension. 2017;70(5):1034-1041.
[23] Teliewubai J, Qiu B, Lu Y, et al. Blood pressure goal for the elderly Chinese: the finding from the Northern Shanghai Study. Clinical and Experimental Hypertension. 2017;39(8):781-787.
[24] Tinetti M, Han L, Lee D, el al. Antihypertensive Medications and Serious Fall Injuries in a Nationally Representative Sample of Older Adults. JAMA Intern Med. 2014;174(4):588-595.
[25] Jeffers B, Bhambri R, Robbins J. Incremental Blood Pressure-Lowering Effect of Titrating Amlodipine for the Treatment of Hypertension in Patients Including Those Aged ≥55 Years. American Journal of Therapeutics. 2015;22:278-287.
[26] Kaiser P, Peralta C, Kronmal R, Shlipak M, Psaty B, Odden M. Racial/ethnic heterogeneity in associations of blood pressure and incident cardiovascular disease by functional status in a prospective cohort: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. BMJ Open. 2018;8(2):1-10.
[27] Lonn E, Bosch J, Pogue J, et al. Novel Approaches in Primary Cardiovascular Disease Prevention: The HOPE-3 Trial Rationale, Design and Participants Baseline Characteristics. Canadian Journal of Cardiology. 2016;32(3):311-318.
[28] Tinitti M, Han L, McAvay G, et al. Anti-Hypertensive Medications and Cardiovascular Events in Older Adults with Multiple Chronic Conditions. Plos One. 2014;9(3):1-9.
[2] Jafar T, Tan N, Allen J, et al. Management of hypertension and multiple risk factors to enhance cardiovascular health – a feasibility study in Singapore polyclinics. BMC Health Serv Res. 2016;16:229.
[30] Mizuno H, Hoshide S, Fukutomi M, Kario K. Differing Effects of Aliskiren/Amlodipine Combination and High-Dose Amlodipine Monotherapy on Ambulatory Blood Pressure and Target Organ Protection. The Journal of Clinical Hypertension. 2016;18(1):70-79.
[31] Mehanna M, Gong Y, McDonough C, et al. Blood pressure response to metoprolol and chlorthalidone in European and African Americans with hypertension. J Clin Hypertens. 2017;19(12):1301-1308.
[32] Adbelhady A, Khader S, Sinnuqrut S, Albow A. The Efficacy of Perindopril/Amlodipine in Reaching Blood Pressure Targets: Results of the CONTROL Study. Clin Drug Investig. 2016;36(5):367-368.
[33] Kizilirmak P, Berktas M, Yalçin M, Boyaci B. Efficacy and safety of valsartan and amlodipine single-pill combination in hypertensive patients (PEAK study). Arch Turk Soc Cariol. 2013;41(5):406-417.
[34] Li C, Chen Y, Zheng Q, et al. Relationship between systolic blood pressure and all-cause mortality: a prospective study in a cohort of Chinese adults. BMC Public Health. 2018;18(1):107.
[35] Liu P, Zheng J. Blood Pressure Targets in the Hypertensive Elderly. Chinese Medical Journal. 2017;130(16):1968-1972.
[36] Chrysant S. Aggressive systolic blood pressure control in older subjects: benefits and risks. Postgraduate Medicine. 2018;130(2):159-165.
[37] Weiss J, Peters D, Yang X, et al. Systolic BP and Mortality in Older Adults with CKD. Clin J AM Soc Nephrol. 2015;10(9):1553-1559.
[38] Slim J, Shi J, Kovesdy C, Kalantar-Zadeh K, Jacobsen S. Impact of Achieved Blood Pressures on Mortality Risk and End-Stage Renal Disease Among a Large, Diverse Hypertension Population. J Am Coll Cardiol. 2014;64(6):588-597.
[39] Jacobs J, Stessman J, Ein-Mor E, Bursztyn M. Hypertension and 5-Year Mortality among 85-Year-Olds: The Jerusalem Longitudinal Study. JAMDA. 2012;13(8):759e1-6.
[40] Stessman J, Bursztyn M, Gershinsky Y, Hammerman-Rozenberg A, Jacobs J. Hypertension and Its Treatment at Age 90 Years: Is There an Association with 5-Year Mortality? JAMDA. 2017;18(3):277e13-277e19.
[41] Saito I, Kario K, Kushiro T, et al. Home blood pressure and cardiovascular outcomes in very elderly patients receiving antihypertensive drug therapy: a subgroup analysis of Home blood pressure measurement with Olmesartan Naïve patients to Establish Standard Target blood pressure (HONEST) study. Clin Exp Hypertens. 2018;40(5):407-413.
[42] Delgado J, Masoli J, Bowman K, et al. Outcomes of Treated Hypertension at

Age 80 and Older: Cohort Analysis of 79,376 Individuals. J Am Geriatr Soc. 2016;65(5):995-1003.
[43] Koh A, Talaei M, Pan A, Wang R, Yuan J, Koh W. Systolic blood pressure and cardiovascular mortality in middle-aged and elderly adults – The Singapore Chinese Health Study. Int J Cardiol. 2016;219:404-409.
[44] Banach M, Bromfield S, Howard G, et al. Association of systolic blood pressure levels with cardiovascular events and all-cause mortality among older adults taking antihypertensive medication. Int J Cardiol. 2014;176:219-226.
[45] Ogliari G, Westendorp R, Muller M, et al. Blood pressure and 10-year mortality risk in the Milan Geriatric 75+ Cohort Study: role of functional and cognitive status. Age and Ageing. 2015;44(6):932-937.
[46] Lohr J, Golzy M, Carter R, Arora P. Elevated systolic blood pressure is associated with increased incidence of chronic kidney disease but not mortality in elderly veterans. Journal of the American Society of Hypertension. 2015;9(1):29-37.
[47] Shih O, Chen Y, Ou S, Lin C, Tarng D. Observed Blood Pressure and Mortality Among People Aged 65 Years and Older: A Community-Based Cohort Study. JAMDA. 2016;17(7):654-662.
[48] Zheng L, Li J, Sun Z, Zhang X, Hu D, Sun Y. Relationship of Blood Pressure With Mortality and Cardiovascular Events Among Hypertensive Patients aged ≥60 years in Rural Areas of China. Medicine. 2015;94(39):1-9.
[49] Palacios C, Haugen E, Thompson A, Rasmussen R, Goracke N, Goyal P. Clinical outcomes with a systolic blood pressure lower than 120 mmHg in older patients with high disease burden. Renal Failure. 2016; 38(9):1364-1369.
[50] Dong C, Della-Morte D, Rundek T, Wright C, Elkind M, Sacco R. Evidence to Maintain the Systolic Blood Pressure Treatment Threshold at 140 mmHg for Stroke Prevention. Hypertension: The Northern Manhattan Study. 2016;67(3):520-526.
[51] Mohebi R, Mohebi A, Ghanbarian A, Momenan A, Azizi F, Hadaegh F. Is systolic pressure below 150 mmHg an appropriate goal for primary prevention of cardiovascular events among elderly population? J Am Soc Hypertens. 2014;8(7):491-497.
[52] Zhang Y, Zuo X, Huang Z, et al. The Impact of Blood Pressure on Kidney Function in the Elderly: A Cross-Sectional Study. Kidney Blood Press Res. 2013;38:205-216.
[53] Wei Y, Jin Z, Shen G, et al. Effects of Intensive Antihypertensive Treatment on Chinese Hypertensive Patients Older Than 70 Years. Journal of Clinical Hypertension. 2013;15(6):420-427.
[54] Moher D, Liberati A, Tetzlaff J, Allman DG. Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses: the PRISMA statement2009 2009-07-21 10:46:49.
[55] Pinto E. Blood pressure and ageing. Postgrad Med J. 2007;83(976):109.114.
[56] Burney B, Bakris G. Hypertension and its Management in the Elderly. Seminars in Nephology. 2009;29(6):604-609.
[57] Williamson J, Supiano M, Applegate W, et al. Intensive vs Standard Blood Pressure Control and Cardiovascular Disease Outcome in Adults Aged ≥75 Years: A Randomized Clinical Trial. JAMA. 2016;315(24):2673-2682.
[58] Acta Médica Portuguesa. Portugal; Disponível em http://www.actamedicaportuguesa.com/info/apresentacoes_simposio/13%20Francisco%20Batel%20Marques_II-Simp.pdf?fbclid=IwAR1jtKgt7UWSosaNf4Tq8m0DQE575H5cConA6M9_F8YxDhjrSCD4LwFIgUg. Consultado pela última vez a 2019/04/30.
[59] CEIC – Comissão de Ética para a Investigação Clínica. Lisboa: ceic@ceic.pt; Disponível em https://www.ceic.pt/documents/20727/57508/Estudos+Observacionais/fa30f2e7-3686-4588-aeb7-83423a908d53?fbclid=IwAR1jtKgt7UWSosaNf4Tq8m0DQE575H5cConA6M9_F8YxDhjrSCD4LwFIgUg. Consultado pela última vez a 2019/04/30.
[60] Bonita R, Beaglehole R, Kjellstrom T. Tipos de estudo. In: Santos Editora. Epidemiologia Básica. 2ª Edição. Brasil: Santos Editora; 2010.
[61] Beckett N, Peters R, Fletcher A, et al. Treatment of Hypertension in Patients 80 Years of Age or Older. The New England Journal of Medicine. 2008;358(18):1887-1898.
[62] Corrao G, Mazzola P, Monzio M, et al. Antihypertensive Medications, Loop Diuretics, and Risk of Hip Fracture in the elderly: A Population-Based Cohort Study of 81,617 Italian Patients Newly Treated Between 2005 and 2009. Drugs and Aging. 2015;32(11):927-936.
[63] Kjeldsen S, Stenehjem A, Os I, et al. Treatment of high blood pressure in elderly and octogenarians: European Society of Hypertension statement on blood pressure targets. Blood Press. 2016;25(6):333-336.
[64] Boyle N, Naganathan V, Cumming R. Medication and Falls: Risk and Optimization. Clinics in Geriatric Medicine. 2010;26(4):583-605.
[65] Bjorkman I, Fastbom J, Schmidt I, Bernsten C. Drug – Drug interactions in the elderly. Ann Pharmacother. 2002;36(11):1675-1782.
[66] Chudiak A, Jankowska-Polanska B, Uchmanowicz I. Effect of frailty syndrome on treatment compliance in older hypertensive patients. Clinical Interventions in Aging. 2017;12:805-814.
[67] Weidung B, Bostrom G, Toots A, et al. Blood Pressure, Gait Speed, and Mortality in Very Old Individuals: A Population-Based Cohort Study. JAMDA. 2015;16(3):208-214.
[68] Odden M, Peralta C, Haan M, Covinsky K. Rethinking the Association of High Blood Pressure With Mortality in Elderly Adults. Archives of Internal Medicine. 2012;172(15):1162-1168.
[69] Windham B, Griswold M, Lirette S, et al. Effects of Age and Functional Status on the Relationship of Systolic Blood Pressure With Mortality in Mid and Late Life: The ARIC Study. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2017;72(1):89-94.
[70] Yano Y, Bakris G, Inokuchi T, et al. Association of cognitive dysfunction with cardiovascular disease events in elderly hypertensive patients. Journal of Hypertension. 2014;32(2):423-431.
[71] Odden M, Covinsky K, Neuhaus J, Mayeda E, Pernalta C, Haan M. The Association of Blood Pressure and Mortality Differs by Self-reported Walking Speed in Older Latinos. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2012;67(9):977-983.
[72] Mossello E, Pieraccioli M, Nesti N, et al. Effects of Low Blood Pressure in Cognitive Impaired Elderly Patients Treated With Antihypertensive Drugs. JAMA Intern Med. 2015;175(4):578-585.
[73] Odden M, Moran A, Coxson P, Peralta C, Goldman L, Bibbins-Domingo K. Gait Speed as a Guide for Blood Pressure Targets in lder Adults: A Modeling Study. Journal of th American Geriatric Society. 2016;64(5):1015-1023.

Anexos

Anexo 1. Palavras-chave usadas para a realização da presente revisão sistemática

Blood pressure and target and elderly ou blood pressure and targets and elderly ou *blood pressure and target and older* ou *blood pressure and targets and older* ou *blood pressure and treatment and elderly* ou *blood pressure and treatment and older* ou *blood pressure and target and octogenarians* ou *blood pressure and targets and octogenarians* ou *blood pressure and treatment and octogenarians* ou *blood pressure and outcome and elderly* ou *blood pressure and outcome* and *older ou blood pressure and outcome and octogenarians* ou *blood pressure and outcomes and elderly* ou *blood pressure and outcomes and older* ou *blood pressure and outcomes and octogenarians* ou *blood pressure and adverse effects and elderly* ou *blood pressure and adverse effects and older* ou *blood pressure and adverse effects and octogenarians* ou *hypertension and target and elderly* ou *hypertension and targets and elderly* ou *hypertension and target and older* ou *hypertension and targets and older* ou *hypertension and treatment and elderly* ou *hypertension and treatment and older* ou *hypertension and target and octogenarians* ou *hypertension and targets and octogenarians* ou *hypertension and treatment and octogenarians* ou *hypertension and outcome and elderly* ou *hypertension and outcome and older* ou *hypertension and outcome and octogenarians* ou *hypertension and outcomes and elderly* ou *hypertension and outcomes and older* ou *hypertension and outcomes and octogenarians* ou *hypertension and adverse effects and elderly* ou *hypertension and adverse effects and older* ou *hypertension and adverse effects and octogenarians.*

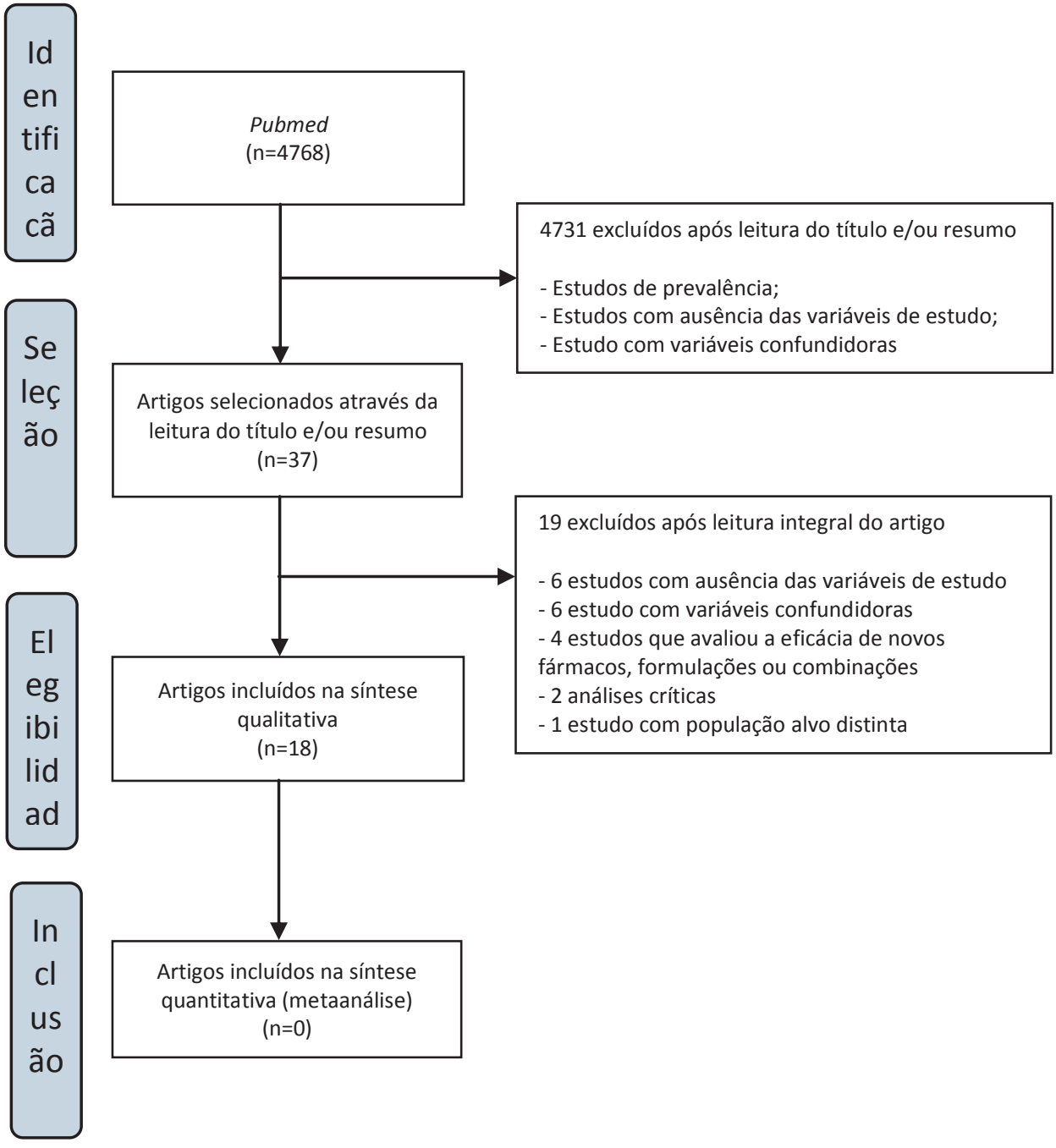


Figura I - Fluxograma PRISMA de seleção dos estudos
Adaptado de Moher, Liberati, Tetzlaff e Altman; 2009

Tabela I - Metodologia dos estudos incluídos (parte I)

Estudo (autor, ano e local)	Desenho	Critérios		Terapêutica antihipertensora	PAS inicial, mmHg (média ± DP)	Δ de referência PAS ou valor de PAS, mmHg	*Outcomes* de interesse
		Inclusão	Exclusão				
Weiss et al., 2015, EUA[37]	Observacional retrospetivo coorte	- Idade ≥ 65 anos - 2 ≥ medições de PA registadas nos 2 anos anteriores ao início do estudo - DRC estadio III-V (pré-diálise)	- Ausência de diagnóstico de HTA nos 2 anos anteriores ao estudo Medicado com ≥1 fármaco antihipertensor < 3 meses - ΔPAS >50 mmHg em 2≥ medições anteriores ao início do estudo - História de DRT (diálise ou transplante renal)	NE	NE	131–140	- PAS/mortalidade vs. idade
Sim et al, 2014, EUA[38]	Observacional retrospetivo coorte	- Idade >18 anos; - HTA ; - 1 ≥ registo da PA Medicado com 1 ≥ fármaco antihipertensor	- História de DRC terminal (diálise ou transplante renal) - IC	ARA, ACC, BB, diuréticos, outros NE	130 ± 12.4	130-139	- PAS/mortalidade vs. idade; - PAS/DRC terminal vs. idade
J.M. Jacobs et al, 2012, Israel[39]	Observacional prospetivo longitudinal coorte	- Idade 85 anos	NE	NE	147.1 ± 21.3	140	PAS/Mortalidade em normotensos/hipertensos tratados/hipertensos não tratados
J. Stessman et al., 2016, Israel[40]	Observacional prospetivo	- Idade 90 anos	NE	NE	124 ± 12	140	PAS/Mortalidade em normotensos/hipertensos tratados/hipertensos não tratados;
I .Saito et al, 2016, Japão[41]	Observacional prospetivo	- HTA - 2 ≥ registos da PA matinal em casa e 1 ≥ registo da PA pelo clínico nos 28 dias anteriores ao início do estudo - Ausência de tratamento prévio com Olmesartan	- Evento CV nos 6 meses anteriores ao início do estudo - Intervenção CV planeada - Disfunção hepática ou renal grave	Olmesartan	153.6 ± 19.0	<130	- PAS/eventos cardiovasculares vs. idade - PAS/efeitos adversos vs. idade
Delgado et al., 2016, Inglaterra[42]	Observacional coorte	- Idade ≥ 80 anos; - 3 ≥ registos da PA nos últimos 3 anos Medicado com 1 ≥ fármaco antihipertensor	- Demência - Cancro - DAC - AVC - IC -DRC terminal	Alfa-bloqueadores, ARA, ACC, BB, diurético, IECA, *centrally active antihypertensives*, diurético, inibidor da renina;	NE	145-154	- PAS/eventos cardiovasculares

ÓRGÃO OFICIAL DA
SOCIEDADE PORTUGUESA DE HIPERTENSÃO
Portuguese Society of Hypertension

Tabela I - Metodologia dos estudos incluídos (parte II)

Estudo (autor, ano e local)	Desenho	Critérios		Terapêutica antihipertensora	PAS inicial, mmHg (média ± DP)	Δ de referência PAS, mmHg ou valor de PAS definido	*Outcomes* de interesse
		Inclusão	Exclusão				
A.S. Koh et al. 2016, Singapura[43]	Observacional coorte	- Idade 48-85 anos - Medição da PAS - 1 ≥ ano de seguimento antes ao início do estudo	NE	NE	NE	120-130	- PAS/Mortalidade vs. idade - PAS/AVC vs. idade - PAS/EAM vs. idade
Banach et al. 2014, EUA[44]	Observacional coorte	- Idade >55 anos - Medicado com 1 ≥fármaco antihipertensor	- Ausência de registo da PA - Ausência de seguimento - DCV	NE	NE	<120	- PAS/Mortalidade vs. idade - PAS/Eventos CV vs. idade - PAS/AVC vs. idade - PAS/EAM vs. idade
G. Ogliari et al., 2015, Itália[45]	Observacional prospetivo coorte	- Idade > 75 anos	- Ausência de registo da PA - Ausência de registo de todas as variáveis consideradas no estudo	Alfa-bloqueador, ACC, BB, diurético, BB, IECAS	145	160-179	- PAS/Mortalidade
J.W. Lohr et al.,2014, EUA[46]	Observacional retrospetivo coorte	- Idade >70 anos - 1 ≥ exame laboratorial com medição das variáveis de interesse durante o estudo;	-DRC com TFG <60 mL/min/1.73m^2	NE	NE	130-139	- PAS/Mortalidade - PAS/DRC
Shih et al., 2016, Taiwan[47]	Observacional retrospetivo	- Idade > 65 anos	- DRC terminal - Ausência de registo da PA	NE	135.7 ± 20.3	130-139	- PAS/Todas as causas de mortalidade - Mortalidade CV;
Zheng et al., 2015, China[48]	Observacional prospetivo	- Idade ≥ 60 anos;	- Não hipertensos;	ACC, reserpina, diurético, IECA	162.5 ± 12.9	<130	- PAS/Mortalidade vs. idade - PAS/Mortalidade CV vs. idade - PAS/DAC vs. idade - PAS/AVC vs. idade
Palacios et al., 2016, EUA[49]	Observacional retrospetivo coorte	- Idade ≥ 60 anos - DRC estadio 1-5 (pré-diálise) e múltiplas	- História de DRC Terminal (diálise ou transplante renal);	ACC, ARA, BB, clonidina, diurético, IECA, vasodilatador	130 ± 12.4	120	- PAS/Mortalidade; - PAS/Eventos CV; - PAS/DRC terminal;

Tabela I - Metodologia dos estudos incluídos (parte III)

Estudo (autor, ano e local)	Desenho	Critérios		Terapêutica antihipertensora	PAS inicial, mmHg (média ± DP)	Δ de referência PAS, mmHg ou valor de PAS definido	Eventos clínicos de interesse
		Inclusão	Exclusão				
Dong et al., 2015, EUA[50]	Observacional retrospetivo coorte	- Idade ≥ 60 anos	- AVC prévio; - DM - DRC	ACC, BB, diuréticos, IECA, vasodilatador	NE	140-149	- PAS/AVC vs. idade;
Mohebi et al., 204, EUA[51]	Observacional prospetivo	- Idade ≥ 60 anos	- Ausência de registo da PA - Doença CV	NE	136.0 ± 22.3	<120	- PAS/Mortalidade vs. idade - PAS/Mortalidade CV vs. idade - PAS/Eventos CV vs. idade - PAS/EAM vs. idade
Zhang et al., 2014, China[52]	Observacional *cross-setional*	- Idade > 60 anos	- Ausência de registo de todas as variáveis consideradas no estudo; - Doença renal primária ou estenose da artéria renal - Duplicados	NE	(140,5)	NE	- Relação PA/DRC;
Wei et al., 2013, China[53]	*PROBE*	- Idade > 70 anos - PAS ≥ 150 mmHg e/ou PAD ≥ 90 mmHg ou HTA diagnosticada; - Medicado com 1 ≥ fármaco antihipertensor	- HTA secundária; DVC; EAM prévio; AVC nos últimos 6 meses IC ≥ classe III (NYHA); FEVE <40%; -Disfunção hepática; Dª autoimune; Neoplasia maligna; Dª de Alzheimer; DRC (CrS > 3,0 mg/dL) - Outras doenças não CV potencialmente fatais no decorrer do estudo;	IECA (enalapril 10mg/d) ou BB (bisopropol 2,5-5 mg/d ou metoprolol 50-100 mg/d) ou ACC (amlodipina 5-10 mg/d) ou diurético (indapamida 1,5-2,5 mg/d)	(159,5)	<140 vs. <150	- PAS/Mortalidade CV - PAS/Eventos CV - PAS/EAM; - PAS/AVC - PAS/IC
Williamson et al., 2016, EUA[54]	EC Randomizado	- Idade ≥ 75 anos); - PAS >130 mmHg; - Risco aumentado de doença CV (história clínica ou subclínica de doença cardíaca ou vascular, DRC, *score* de risco de Framingham ≥15% e idade);	- DM tipo 2; AVC prévio; IC sintomática <6 meses ou FEVE <35%; PAS inferior a 110 mmHg; - demência; EMV<3 anos; perda de peso não intencional (>10% da massa corporal) nos últimos 6 meses ou residentes num lares;	ACC, ARA, BB, diuréticos (ansa ou tiazídicos)	141,6	<120 vs. <140	- PAS/Mortalidade - PAS/Mortalidade CV - PAS/Eventos CV - PAS/DAC - PAS/AVC - PAS/IC - PAS/DRC primária ou secundária

Legenda: ACC, antagonista dos canais de cálcio; ARA, antagonista dos recetores da angiotensina; AVC, acidente vascular cerebral; AVD, atividades da vida diária; BB, betabloqueador; CrS, creatinina sérica; CV, cardiovascular; Dª, doença; DAC, doença arterial coronária; DRC, doença renal crónica; EAM, enfarte agudo do miocárdio; EC, ensaio clínico; FEVE, fração de ejeção do ventrículo esquerdo; HTA, hipertensão arterial; IC, insuficiência cardíaca; IECA, inibidor da enzima de conversão da angiotensina; MMSE, *mini mental state examination;* NE, não especificado; PA, pressão arterial; PAD, pressão arterial diastólica; PAS, pressão arterial sistólica; PROBE, *prospective randomised open-label blinded endpoint*; SCA, síndrome coronário agudo; TFG, taxa de filtração glomerular; vs., versus; Δ, intervalo; *os valores entre parênteses são valores estimados;

ÓRGÃO OFICIAL DA
SOCIEDADE PORTUGUESA DE HIPERTENSÃO
Portuguese Society of Hypertension

Tabela II – Algumas caraterísticas amostrais dos estudos incluídos relevantes para a presente dissertação

Estudo (autor, ano e local)	Amostra (n)	População do estudo	Duração (anos)	Idade média (anos)	Fatores de risco CV (%)											A tomar anti-hipertensivos	Outras variáveis estudadas			
									Doença CV											
					Sexo masculino	HTA	Dislipidémia	DRC	DAC	IC	DCV	DM	Obesos	Síndrome Metabólico	Fumadores		TGF, mL/min/1.73m^2	AU, mg/dL	CrS,mg/dL	Proteinúria, mg/dL
Weiss et al., 2015, EUA[37]	21015	Comunidade	11	(77.7)	(39.4)	(86.3)	NE	T	(32.7)	(23.4)	(9.7)[b]	(29.0)	(36.8)	NE	(12.5)	(89.8)	NE	NE	NE	NE
Sim et al., 2014, EUA[38]	398419	Comunidade	4	63	45	T	NE	24	19	E	8	30	43	NE	NE	T	74	NE	1	NE
J.M. Jacobs et al., 2012, Israel[39]	1159	Comunidade	5	(85)	45.1	90.6	NE	NE	38.2	13	19.1	21.4	NE	NE	4.8	77.5	NE	NE	1	NE
J. Stessman et al., 2016, Israel[40]	480	Comunidade	5	(90)	47.1	87.7	NE	9.6	25.4	10	7.5	17.9	NE	NE	24.0	75	NE	NE	NE	NE
I. Saito et al., 2016, Japan[41]	21591	Comunidade	2	64,9	49.4	T	44.6	20.1	4.5	NE	6.6	20.5	NE	NE	12.3	T	72.4	NE	NE	NE
Delgado et al., 2016, England[42]	79376	Comunidade	4.4	82.1	30.5	T	NE	NE	E	E	E	NE	NE	NE	20	T	NE	NE	NE	NE
A.S. Koh et al. 2016, Singapura[43]	30692	Comunidade	5	63.0	44.3	45.6	NE	NE	(7.8)	NE	3,89[b]	(14.6)	NE	NE	(15.0)	(35.8)	NE	NE	NE	NE
Banach et al. 2014, EUA[44]	9787	Comunidade	4.5	66.2	(26.9)	T	(41.7)	NE	E	E	E	(19.0)	NE	NE	(8.1)	T	NE	NE	NE	NE
G. Ogliari et al., 2015, Itália[45]	1587	Hospitalar (unidade de geriatria)	10	82	28.8	64.1	NE	NE	24.8	9.6	16.8	12.2	NE	NE	35.7	NE	NE	NE	NE	NE
J.W. Lohr et al.,2014, EUA[46]	15221	Comunidade	4.1	76	98.1	NE	NE	E	NE	NE	NE	22.1	NE	NE	NE	82	NE	NE	NE	NE
Shih et al., 2016, Taiwan[47]	128765	Comunidade	5.8	72.5	52.1	NE	52.1	34.3	11.6	NE	0.9	11.8	NE	NE	10.1	34.1	66.9	6.1	NE	NE
Zheng et al., 2015, China[48]	5006	Comunidade	4.8	69.5	48.6	T	NE	NE	9.2	NE	9,6[b]	0.9	NE	NE	41	28.8	NE	NE	NE	NE
Palacios et al., 2016, EUA[49]	380	Comunidade	2.9	75.5	47.1	93.9	72.6	NE	32.4	25.5	8,1[b]	50.8	55.5	NE	NE	31.4	46.7	NE	NE	100
Dong et al., 2015, EUA[50]	1750	Comunidade	13	72	36.9	NE	NE	21.2[a]	NE	NE	NE	NE	NE	15.4	40.3	NE	NE	NE	NE	NE
Mohebi et al., 204, EUA[51]	1845	Comunidade	10	65.8	51.4	41	NE	E	E	E	NE	NE	NE	10.2	21.4	NE	NE	NE	NE	NE
Zhang et al., 2014, China[52]	28258	Comunidade	2	69.4	66	68.2	41.2	NE	NE	NE	NE	47.6	10.4	NE	NE	NE	82.6	NE	NE	NE
Wei et al., 2013, China[53]	724	Randomizada	4	76.5	66.3	T	NE	E	NE	NE	23.3	NE	NE	24.9	T	NE	NE	3.7	0.9	NE
Williamson et al., 2016, EUA[54]	2636	Randomizada	3,3	79.85	62.7	T	NE	NE	(24.5)[c]	(35)[c]	E	E	E	E	NE	T	63.4	NE	NE	NE

Legenda: AU, ácido úrico; CrS, creatinina sérica; DAC, doença arterial coronária; DCV, doença cerebrovascular; DRC, doença renal crónica; E, excluídos; HTA, hipertensão arterial; IC, insuficiência cardíaca; NE, não especificado; T, todos; TFG, taxa de filtração glomerular; [a] total de indivíduos com doença cardiovascular; [b] apenas indivíduos com acidente vascular cerebral prévio; [c] doença cardiovascular total;

Tabela III: PAS alvo por faixa etária que demonstrou aumento ou diminuição do risco de incidência de eventos clínicos (parte I)

Estudo (autor, ano e local)	PAS referência, mmHg	Faixa etária (anos)	Eventos clínicos							Eventos clínicos (principais resultados)	
			M todas as causas	MCV	ECV	AVC	EAM	IC	DRC		
Weiss et al., 2015, EUA[37]	131–140	65-70	✓	X	X	X	X	X	X	- 65-70 anos: aumento do risco de morte por todas as causas para PAS ≤130 ou >140 mmHg;	
		71-80	✓	X	X	X	X	X	X	- 71-80 anos: aumento do risco de morte por todas as causas para PAS ≤120 mmHg;	
		>80	✓	X	X	X	X	X	X	- >80 anos: aumento do risco de morte por todas as causas para PAS ≤120 mmHg;	
Sim et al, 2014, EUA[38]	130-139	<70	✓	X	X	X	X	X	✓	- aumento do risco de morte por todas as causas com a diminuição da PAS (para PAS <130 mmHg) ou com o aumento da PAS (para PAS ≥140 mmHg), independentemente da idade; - diminuição do risco de DRC terminal para PAS 120-129 mmHg e aumento do risco para PAS<110 ou >140 mmHg, independentemente da idade;	
		≥70	✓	X	X	X	X	X	✓		
I .Saito et al, 2016, Japão[41]	<130	<75	X	X	✓	X	X	X	X	- aumento do risco para PAS ≥160 mmHg, independentemente da idade;	
		≥75	X	X	✓	X	X	X	X		
Delgado et al., 2016, Inglaterra[42]	145-154	>80	✓	X	X	✓	✓	✓	X	- aumento do risco de morte por todas as causas com a diminuição da PAS (para PAS <135 mmHg) ou com o aumento da PAS (para PAS ≥155 mmHg); - aumento linear do risco da incidência de EAM com o aumento da PAS (ΔPAS estudados: >125 mmHg até ≥ 185 mmHg); - aumento do risco da incidência de AVC para PAS≥ 165 mmHg; - aumento do risco de incidência de IC se PAS <125 ou ≥155 mmHg;	
A.S. Koh et al. 2016, Singapura[43]	120-139	<60	X	✓	X	✓	✓	X	X	<60 anos: - aumento do risco de morte cardiovascular com o aumento da PAS (para PAS ≥140 mmHg); - aumento do risco de morte por EAM para PAS≥ 180mmHg, independentemente da história de doença cardiovascular;	≥60 anos: - aumento do risco de morte cardiovascular, por EAM ou por AVC, com o aumento da PAS (para PAS ≥140 mmHg);
		≥60	X	✓	X	✓	✓	X	X		
Banach et al. 2014, EUA[44]	<120	65-74	✓	X	✓	✓	✓	✓	✓	65-74 anos - aumento do risco de mortalidade por todas as causas com o aumento da PAS (para PAS ≥140 mmHg);	≥ 75 anos -diminuição do risco de mortalidade para PAS 130-139 mmHg;
		≥ 75	✓	X	✓	✓	✓	X	X	- aumento do risco de incidência de doença cardiovascular para PAS ≥150 mmHg, independentemente da idade; - aumento do risco de incidência de DAC para PAS ≥150 mmHg, independentemente da idade;	
G. Ogliari et al., 2015, Itália[45]	160-179	≥ 75	✓	X	X	X	X	X	X	- aumento do risco para PAS <140 mmHg;	
J.W. Lohr et al.,2014, EUA[46]	130-139	≥ 70	✓	X	X	X	X	X	✓	- aumento do risco de morte por todas as causas com o aumento da PAS (para PAS <130 mmHg); - aumento do risco de incidência de DRC com o aumento da PAS (para PAS ≥140 mmHg);	
Shin et al., 2016, Taiwan[47]	130-139	≥ 65	✓	✓	X	X	X	X	X	- aumento do risco de morte por todas as causas para PAS <110 mmHg; - aumento do risco de mortalidade por todas as causas e cardiovascular para PAS ≥140 mmHg;	

ÓRGÃO OFICIAL DA
SOCIEDADE PORTUGUESA DE HIPERTENSÃO
Portuguese Society of Hypertension

Tabela III: PAS alvo por faixa etária que demonstrou aumento ou diminuição do risco de incidência de eventos clínicos (parte II)

Estudo (autor, ano e local)	PAS referência, mmHg	Faixa etária (anos)	Eventos clínicos							Eventos clínicos (principais resultados)
			M todas as causas	MCV	ECV	AVC	EAM	IC	DRC	
Zheng et al., 2015, China[48]	<130	≥ 60	✓	✓	X	✓	✓	X	X	- aumento do risco de morte por todas as causas e cardiovascular com o aumento da PAS (para PAS ≥140 mmHg) - aumento do risco de incidência de AVC e de EAM com o aumento da PAS (para PAS ≥140 mmHg);
Dong et al., 2015, EUA[50]	140-149	60-80	X	X	X	✓	X	X	X	60-80 anos: aumento do risco de incidência de AVC com o aumento da PAS (para PAS ≥140 mmHg)
		≥ 80	X	X	X	✓	X	X	X	≥ 80 anos: não foram encontrados resultados importantes;
Mohebi et al., 2014, EUA[51]	<120	≥ 60	✓	✓	✓	X	✓	X	X	- aumento do risco de morte cardiovascular para PAS ≥150 mmHg; - aumento do risco de incidência de eventos cardiovasculares e DAC para PAS >140 mmHg;
Zhang et al., 2014, China[52]	NE	≥ 60	X	X	X	X	X	X	✓	- aumento do risco de incidência de DRC para PAS <90 e >140 mmHg;
Palacios et al., 2016, EUA[49]	120	≥ 60	✓	X	✓	X	X	X	✓	- aumento do risco de morte por todas as causas para PAS <120 mmHg;
J.M. Jacobs et al, 2012, Israel[39]	140	>85	✓	X	X	X	X	X	X	- não foram encontrados resultados importantes; Observação: Normotensos, hipertensos tratados controlados ou não controlados e não tratados;
J. Stessman et al., 2016, Israel[40]	140	>90	✓	X	X	X	X	X	X	- não foram encontrados resultados importantes; Observação: Normotensos, hipertensos tratados e não tratados;
Wei et al., 2013, China[53]	140 vs. 150	≥ 70	✓	✓	✓	✓	✓	✓	X	- diminuição da morte por todas as causas e cardiovascular, no grupo a receber terapêutica intensiva comparativamente com o grupo a receber terapêutica standard; - diminuição da ocorrência de eventos cardiovasculares, AVC e IC no mesmo subgrupo; Observação: **PAS final** (terapêutica Intensiva vs. standard): 135,7 mmHg versus 149,2 mmHg
Williamson et al., 2016, EUA[54]	120	≥ 75	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	- diminuição da de morte por todas as causas e cardiovascular, no grupo a receber terapêutica intensiva comparativamente com o grupo a receber terapêutica standard; - diminuição da ocorrência de eventos cardiovasculares, AVC, EAM e IC e aumento da ocorrência de DRC secundária, no subgrupo intensivo; Observação: **PAS final** (terapêutica intensiva vs. standard): 123,4 mmHg vs. 134.8 mmHg

Legenda: AVC, acidente vascular cerebral; EAM, enfarte agudo do miocárdio; ECV, evento cardiovascular; CV, cardiovascular; DAC, doença arterial coronária; DRC, doença renal crónica; IC, insuficiência cardíaca; M, mortalidade; MCV, mortalidade cardiovascular; PAS, pressão arterial sistólica; TFG, taxa de filtração glomerular; vs., versus; Δ, intervalo; ✓ - evento estudado; X – evento não estudado;

Tabela IV: Efeitos adversos associados à terapêutica antihipertensora

Estudo (autor, ano e local)	Faixa etárias comparadas (anos)	Efeitos adversos estudados									Efeitos adversos (principais resultados)
		Tonturas	Tonturas posturais	Hipotensão	Hipotensão ortostática	Quedas	Síncope	Doença Renal Aguda	Alterações hidroeletro-líticas	Total de eventos adversos	
I .Saito et al, 2016, Japão[41]	<75 vs. ≥75	✓	✓	✓	✓	X	X	X	X	✓	- a incidência de efeitos adversos, particularmente, de hipotensão e de hipotensão ortostática foi superior no subgrupo ≥75 anos, comparativamente com o subgrupo <75 anos;
Banach et al. 2014, EUA[44]	55-64	X	X	X	X	✓	X	X	X	X	- não foram encontrados resultados importantes relacionados com a idade;
	65-74	X	X	X	X	✓	X	X	X	X	
	≥ 75	X	X	X	X	✓	X	X	X	X	
Williamson et al., 2016, EUA[54]	≥ 75	X	X	✓	X	✓	✓	✓	✓	✓	- não foram encontrados resultados importantes;

Legenda: X –efeito adverso não avaliado; ✓- efeito adverso avaliado;
*os restantes estudos incluídos nesta revisão sistemática não avaliaram os efeitos adversos associados à terapêutica antihipertensora.

HIPERTENSÃO ARTERIAL EM IDADE PEDIÁTRICA – A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

ARTERIAL HYPERTENSION IN PEDIATRIC AGE - FOR THE PURPOSE OF A CLINICAL CASE

Fabiana Ferreira[1], Ana Beatriz Cruz[1], Maria Meneses[2], Fátima Porto[3]

[1]Internas de Formação Específica em Medicina Geral e Familiar na Unidade de Saúde da Ilha do Faial
[2]Interna do Ano Comum no Hospital da Horta
[3]Assistente Graduada Sénior de Medicina Geral e Familiar na Unidade de Saúde da Ilha do Faial
Correspondência: fabianaferreira4@gmail.com

Resumo

A hipertensão arterial em idade pediátrica tem uma prevalência estimada entre 2 e 5%, que tem vindo a aumentar. Pode ser primária ou secundária, pelo que a sua investigação é indispensável.
Apresentamos o caso de um adolescente de 13 anos, com diagnóstico de hipertensão arterial desde os 5 anos, medicada e controlada. O estudo não identificou causas secundárias, pelo que se assumiu tratar-se de uma hipertensão arterial idiopática.

Abstract

Pediatric arterial hypertension has an estimated prevalence between 2 and 5%, which has been increasing. It can be primary or secondary, so its research is indispensable.
We present the case of a 13-year-old adolescent, diagnosed with hypertension since the age of 5 years, medicated and controlled. The study did not identify secondary causes, which is why it was assumed that the child had idiopathic arterial hypertension.

Enquadramento

Os valores da pressão arterial (PA) em crianças e adolescentes têm aumentado na última década, proporcionalmente ao aumento do índice de massa corporal (IMC), com uma prevalência estimada entre os 2-5%, sendo mais frequente nas crianças e adolescentes com excesso de peso e nos rapazes. Atualmente, a hipertensão arterial (HTA) é precedida apenas pela asma e pela obesidade na prevalência de doenças crónicas da infância.

A HTA pode classificar-se, de acordo com a sua etiologia, em primária, essencial ou idiopática (em que não é possível estabelecer uma causa subjacente) ou secundária (podendo ser identificada uma causa, potencialmente tratável). Em crianças abaixo dos 6 anos a HTA tem maior probabilidade de ser secundária, enquanto em crianças mais velhas e adolescentes a HTA essencial começa a ser a etiologia predominante. Tal como nos adultos, na maioria dos doentes com elevações ligeiras a moderadas da PA, a causa é idiopática. Contudo, a hipertensão arterial secundária é mais frequente na criança que no adulto, devendo essa possibilidade ser considerada em todos os casos e a investigação ser conduzida caso a caso. A condição mais comum que resulta em hipertensão secundária é a doença renal (68%), seguida das doenças endócrinas (11%) e renovasculares (10%).

A hipertensão na infância e adolescência contribui para a aterosclerose prematura e o desenvolvimento precoce de doença cardiovascular. Assim, é fundamental o seu diagnóstico e tratamento atempados.

Descrição de Caso

Adolescente de 13 anos e 11 meses, do sexo masculino, a frequentar neste momento o 9º ano de escolaridade, apresenta o diagnóstico de hipertensão arterial, desde os 5 anos de idade.

Teve também excesso de peso, por períodos, apresentando, no entanto, IMC inferior ao percentil 85 desde os 12 anos. Sem outros antecedentes pessoais ou familiares relevantes. Teve um normal desenvolvimento estatoponderal e psicomotor. Dos antecedentes pré e perinatais, destacam-se gestação de 39 semanas, vigiada e sem intercorrências, parto eutócico, peso ao nascer de 2825 g, comprimento ao nascer de 46 cm e perímetro cefálico de 335 mm, e Índice de Apgar 9/9/10.

O doente foi seguido em consulta de Cardiologia Pediátrica desde o diagnóstico.

Realizou estudo complementar para exclusão de causas secundárias da hipertensão arterial, nomeadamente:

- Eletrocardiograma, que foi normal;
- Ecocardiograma, que foi normal, nomeadamente, sem hipertrofia ventricular esquerda nem sinais de cardiopatias congénitas;
- Prova de esforço, que foi normal, nomeadamente, sem resposta hipertensiva;
- Avaliação analítica, que apenas revelou um valor de ácido vanilmandélico urinário aumentado (2,9 mg/24h), não se

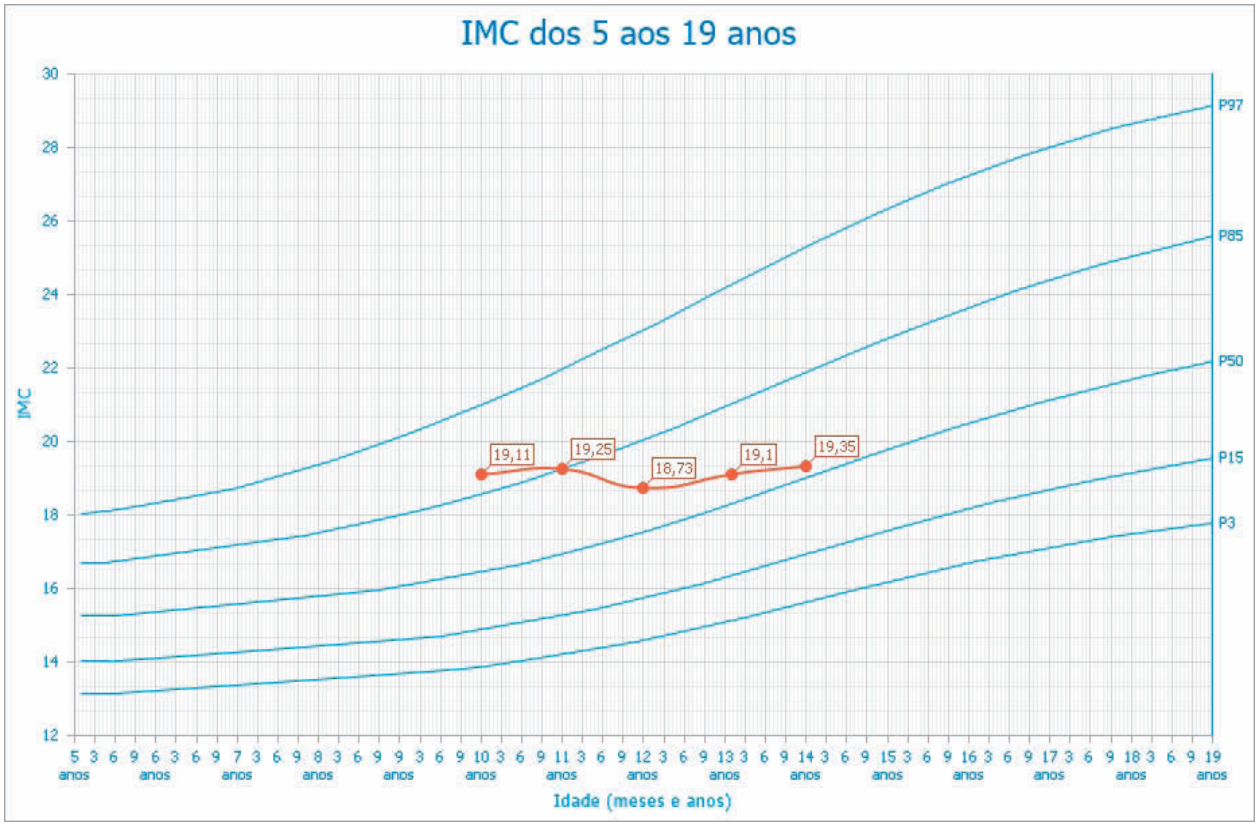


Figura 1 – Evolução do IMC

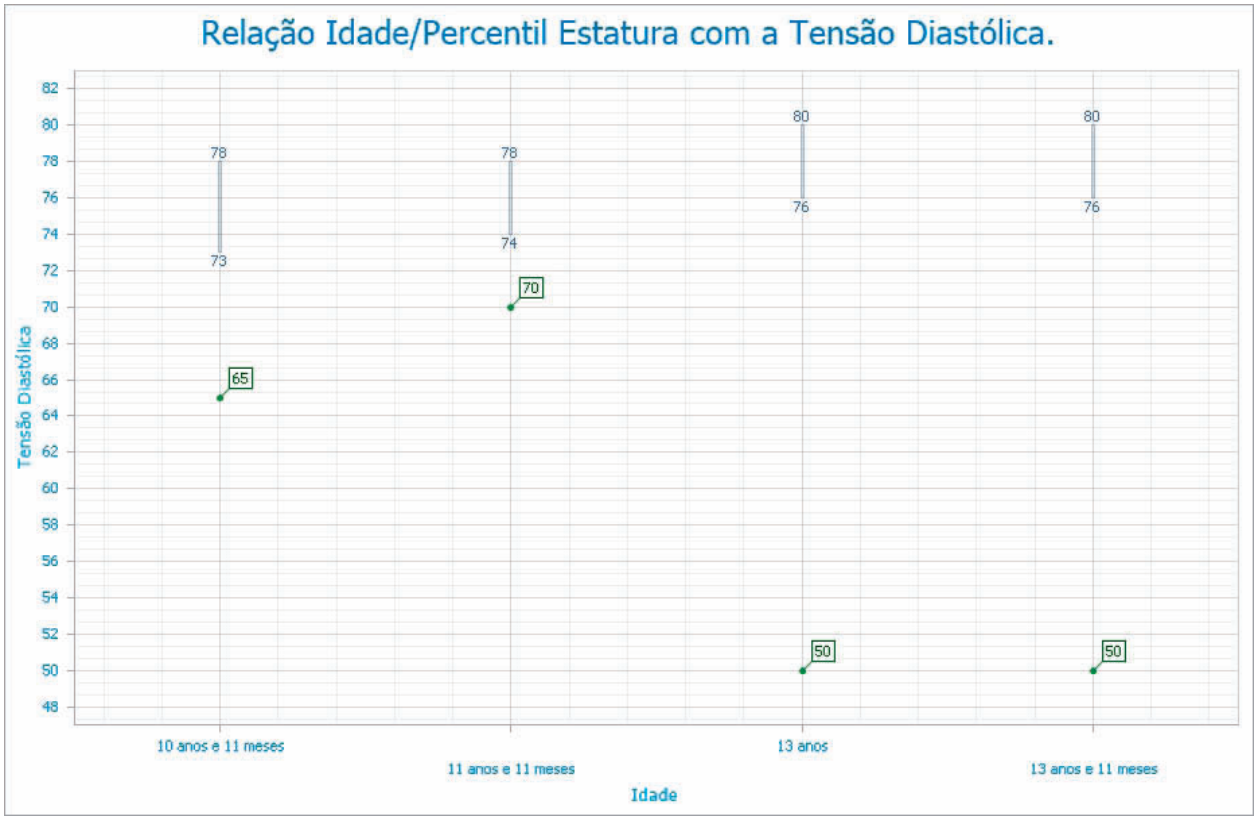


Figura 2 – Evolução do perfil tensional sistólico

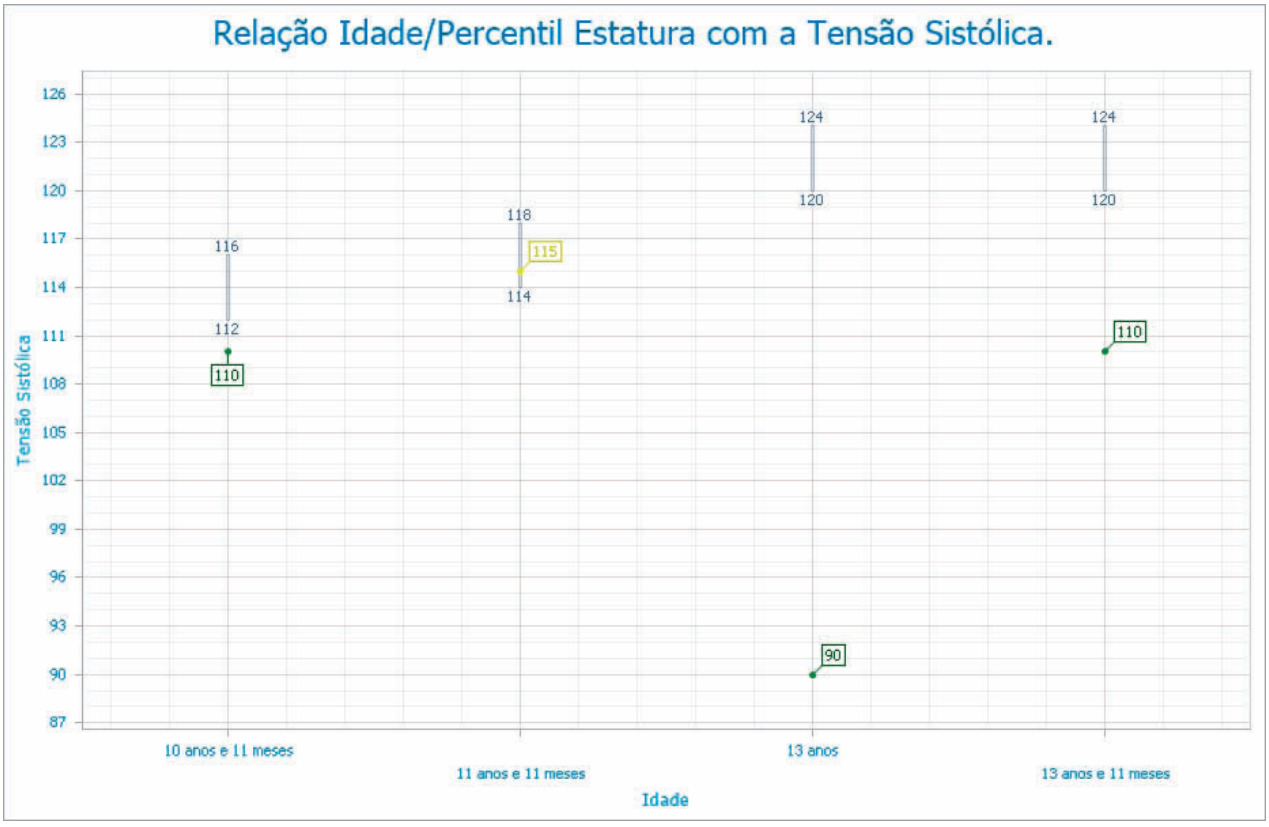


Figura 3 – Evolução do perfil tensional diastólico

tendo encontrado correlação clínica;
- Ecografia renal e suprarrenal com estudo doppler, que foi normal;
- TC renal e suprarrenal com contraste endovenoso, que foi normal, nomeadamente, sem estenose da artéria renal nem tumores da suprarrenal.

Faz ainda avaliações regulares com MAPA.

Por insucesso do tratamento não farmacológico exclusivo, foi medicado com propranolol, mantendo-se a dieta hipossalina e a atividade física (futebol, 360 minutos por semana) como principais medidas não farmacológicas. De momento, apresenta hipertensão arterial controlada.

Discussão

O caso apresentado retrata um caso de hipertensão arterial idiopática na infância.

A HTA em idade pediátrica é uma doença crónica, prevalente, geralmente assintomática, e é considerada fator de risco para HTA na idade adulta. Tal como na idade adulta, esta patologia é subdiagnosticada. Estima-se que apenas um quarto das crianças com HTA estejam diagnosticadas.

De acordo com as recomendações internacionais, a PA deve ser avaliada nas consultas de vigilância de Saúde Infantil e Juvenil em todas as crianças a partir dos 3 anos de idade. A medição deve iniciar-se antes dos 3 anos, se estiverem presentes fatores de risco, nomeadamente, história familiar de doença renal congénita, patologia neonatal, cardiopatia congénita, nefropatia, uropatia, doença sistémica associada a HTA e medicamentos que possam estar relacionados com a elevação da PA. É fundamental o cumprimento das recomendações de modo a que cada vez mais se faça um diagnóstico atempado, bem como, a devida avaliação para exclusão de causas secundárias de HTA, e o seu tratamento, se indicado. Também fundamental é a aplicação de medidas preventivas, para evitar a doença ou retardar a progressão das lesões de órgão-alvo, tendo em vista a diminuição dos riscos, nomeadamente, cardiovasculares. O apoio da família deve ser incentivado de forma a que se promova a manutenção de peso adequado, comportamentos alimentares saudáveis (sobretudo, redução de consumo de sal), prática de atividade física regular e evicção do tabagismo.

Bibliografia

1. Programa Nacional de Saúde Infantil e Juvenil, 2013.
2. Andrade, H. António, N., Rodrigues, D. Silva, A., Pêgo, M., Providência. Hipertensão arterial sistémica em idade pediátrica. Rev Port Cardiol 2010; 29 (03): 413-432.
3. Mattoo, T. Evaluation of hypertension in children and adolescents. Uptodate. 2018.
4. Mattoo, T. Definition and diagnosis of hypertension in children and adolescents. Uptodate. 2018.
5. Mattoo, T. Epidemiology, risk factors, and etiology of hypertension in children and adolescents. Uptodate. 2019.

COVID-19 Choosing Wisely Portugal

Recomendações sobre COVID-19

emitidas em abril de 2020

A pandemia de COVID-19 constitui um desafio sem precedentes à capacidade de resposta dos sistemas de saúde a nível mundial. Neste momento, mais do que nunca, é fundamental a **utilização adequada destes recursos limitados**.

Neste sentido, foi desenvolvida esta lista de recomendações para realçar a necessidade de os recursos de saúde limitados serem utilizados criteriosamente.

Como foi criada esta lista?

Uma lista de potenciais recomendações foi reunida com base nos esforços atuais de resposta ao COVID-19.

As recomendações foram desenvolvidas por membros do Choosing Wisely Canada, com a participação de médicos representando diferentes especialidades e líderes da comunidade internacional Choosing Wisely. A lista completa de recomendações foi posteriormente enviada aos líderes de 293 organizações médicas envolvidas no programa Choosing Wisely a nível mundial. A taxa de resposta em 4 dias foi de 55% e todas as recomendações apresentaram concordância (4 ou 5 na escala Likert de 5 pontos) de 83% a 98%.

Esta lista será atualizada frequentemente à medida que surgir nova evidência relativamente à pandemia de COVID-19. A informação apresentada neste documento tem um propósito informativo e não substitui uma consulta com um médico.

Choosing Wisely Portugal

O que é o programa Choosing Wisely?

O Choosing Wisely® foi lançado pelo American Board of Internal Medicine nos Estados Unidos em 2012. Neste momento, é um movimento global que inclui campanhas locais em mais de 20 países nos cinco continentes. Em cada país são estabelecidas parcerias com sociedades científicas locais de modo a serem desenvolvidas listas de recomendações baseadas em evidência.

Em Portugal o programa foi implementado pela Ordem dos Médicos.

Tradução: Choosing Wisely Portugal

COVID-19 Choosing Wisely Portugal

Recomendações para profissionais de saúde

Escolha não oferecer serviços presenciais não essenciais aos doentes, se houver uma alternativa virtual, como consultas por telefone ou online

Adie os cuidados não essenciais e os exames laboratoriais, quando possível. O atendimento virtual, em geral, permite responder à maior parte das necessidades dos doentes e com maior segurança.

Além disso, **atrasar os cuidados ou os exames laboratoriais não essenciais pode aumentar a capacidade de resposta para pessoas mais gravemente doentes**.

No entanto, é crucial manter a continuidade dos cuidados a pessoas com doenças crónicas.

Consulte mais informações em

Prem K, Liu Y, Russell T, et al. Lancet Public Health 2020. The Effect of Control Strategies to Reduce Social Mixing on Outcomes of the COVID-19 Epidemic in Wuhan, China: A Modelling Study

World Health Organization: Operational Guidance for Maintaining Essential Health Services During an Outbreak

Escolha não encaminhar pessoas frágeis institucionalizadas para o hospital, excepto se necessitarem de cuidados médicos urgentes e de conforto que não possam ser assegurados no local

Idas ao hospital podem aumentar o risco destes doentes contraírem COVID-19.

Adicionalmente, correm o risco de infecções adquiridas no hospital, efeitos adversos da medicação, privação de sono e rápida perda de força muscular enquanto permanecerem acamados.

O risco é frequentemente maior do que o benefício. Se a transferência for inevitável, forneça instruções claras sobre as directivas antecipadas de vontade do doente.

Consulte mais informações em

Shepperd S, Iliffe S, Doll H, et al. Cochrane Systematic Review. Admission Avoidance Hospital at Home

World Health Organization: Infection Prevention and Control guidance for Long-Term Care Facilities in the Context of COVID-19

Tradução: Choosing Wisely Portugal

Choosing Wisely Portugal

COVID-19 Choosing Wisely Portugal

Recomendações para profissionais de saúde

Escolha não realizar transfusões de hemoderivados baseando-se exclusivamente num valor arbitrário de hemoglobina

Administre uma unidade de concentrado eritrocitário (UCE) de cada vez, reavaliando a necessidade adicional. Muitas recomendações do programa Choosing Wisely alertam para a **sobreutilização de transfusões sanguíneas**. Em doentes sem perdas hemáticas activas, a transfusão de apenas 1 UCE é apropriada em doentes com hemoglobina inferior a 7 a 8 g/dl. A preservação das reservas de sangue durante a pandemia de COVID 19 é crucial.

Consulte mais informações em

Choosing Wisely Canada: Why Give Two When One Will Do Transfusion Toolkit

Pagano M, Hess J, Tsang H, et al. Transfusion. Prepare to Adapt: Blood Supply and Transfusion Support During the First 2 Weeks of the 2019 Novel Coronavirus (COVID-19) Pandemic Affecting Washington State. PMID: 32198754

Escolha não entubar doentes idosos com comorbilidades significativas sem discutir a decisão previamente com a família, relativamente a directivas antecipadas da vontade, se for possível

Em contexto de pandemia COVID-19, estas decisões têm carácter urgente, e devem preferencialmente incluir discussões prévias. Doentes idosos com comorbidades significativas que necessitem de entubação por qualquer motivo médico, incluindo COVID-19, têm uma probabilidade baixa de sobrevivência ou podem sobreviver com má qualidade de vida. **Discussões atempadas envolvendo os doentes e respetivas famílias ajudam a prevenir decisões precipitadas** ou que não são reflexo dos desejos do doente.

Consulte mais informações em

Canadian Frailty Network: End-of-Life Care (EOL)/Advance Care Planning (ACP)

Escolha não prescrever terapêuticas sem evidência científica de eficácia para COVID-19, fora do contexto de um ensaio clínico

Não existe nenhum consenso formal entre grupos de clínicos em relação ao tratamento da COVID-19, e está a ser produzida nova evidência. Tratar doentes com terapêuticas experimentais fora do contexto de ensaios clínicos limita a nossa capacidade colectiva de avaliar cientificamente a eficácia do tratamento e coloca os doentes em risco de eventos adversos. Medidas de uso compassivo monitorizadas podem ser aceitáveis nalguns contextos.

Consulte mais informações em

Kalil A. JAMA. Treating COVID-19—Off-Label Drug Use, Compassionate Use, and Randomized Clinical Trials During Pandemics

Cunningham A, Goh H, Koh D. Critical Care. Treatment of COVID-19: Old Tricks for New Challenges. PMID: 32178711

Tradução: Choosing Wisely Portugal

Choosing Wisely Portugal

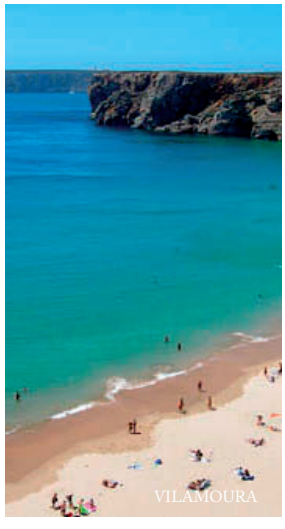
CONGRESSOS NACIONAIS E INTERNACIONAIS

PORTO

NACIONAIS

14º Congresso Português do AVC
6 a 8 de Fevereiro de 2020
Hotel Sheraton – Porto

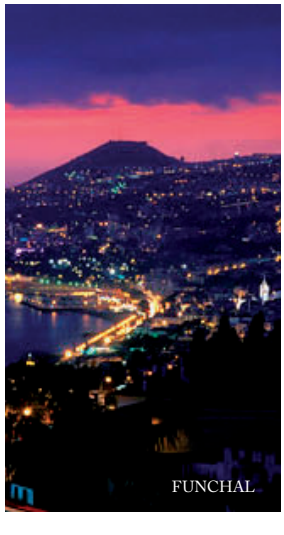
14º Congresso Português de Hipertensão e Risco Cardiovascular
6 a 9 de Fevereiro de 2020
Centro de Congressos de Vilamoura - Algarve

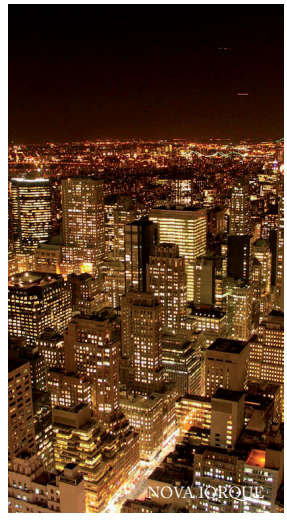

VILAMOURA

Encontro Renal 2020
26 a 28 de Março de 2020
Centro de Congressos de Vilamoura – Algarve

Congresso Português de Cardiologia 2020
25 a 27 de Abril de 2020
Centro de Congressos de Vilamoura – Algarve

26º Congresso Nacional de Medicina Interna 2020
21 a 24 de Maio de 2020
Altice Forum Braga - Braga


FUNCHAL

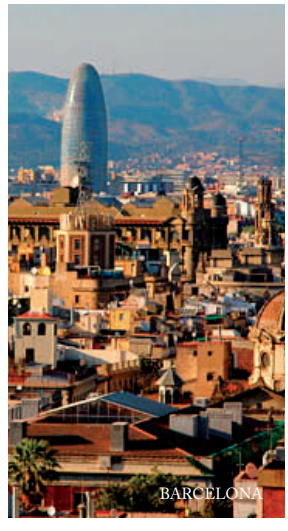

NOVA IORQUE

INTERNACIONAIS

ACC – American College of Cardiology 2020
28 a 30 de Março de 2020
Chicago – USA

ESH - European Society of Hypertension Congress 2020
29 de Maio a 1 de Junho de 2020
Glasgow – Escócia

ESC – European Society of Cardiology Congress 2020
29 de Agosto a 2 de Setembro de 2020
Amesterdão – Holanda


BARCELONA

EASD – European Association for the Study of Diabetes 2020 21 a 25 de Setembro de 2020
Viena – Áustria

AHA – American Heart Association 2020
14 a 16 de Novembro de 2020
Dallas - USA

ATENAS