

# FATORES ASSOCIADOS A HOSPITALIZAÇÃO POR LESÃO DE ÓRGÃO-ALVO EM DOENTES SEGUIDOS EM CONSULTA DEDICADA À HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA: UM ESTUDO CASO-CONTROLO

## FACTORS ASSOCIATED WITH TARGET ORGAN DAMAGE HOSPITALIZATION IN PATIENTS FOLLOWED IN A SYSTEMIC ARTERIAL HYPERTENSION CLINIC: A CASE-CONTROL STUDY

Mariana Bilreiro - *Interna da formação específica de Medicina Interna, Serviço de Medicina Interna, SESARAM EPERAM, Funchal, Portugal.*

Luís Marote Correia - *Assistente hospitalar de Medicina Interna, Serviço de Medicina Interna, SESARAM EPERAM Funchal, Portugal.*

Ana Sofia Silva - *Assistente hospitalar de Medicina Interna, Serviço de Medicina Interna, SESARAM EPERAM, Funchal, Portugal*

Maria da Luz Brazão - *Assistente graduada sénior de Medicina Interna, Serviço de Medicina Interna, SESARAM EPERAM, Funchal, Portugal.*

Correspondência do primeiro autor:

Hospital dos Marmeleiros. Estrada dos Marmeleiros. 9000-459

marianabilreiro@gmail.com

<https://doi.org/10.58043/rphrc.54>

### Resumo

Para identificar fatores associados à hospitalização por lesão de órgão alvo (HLOA) em doentes seguidos em consulta especializada em hipertensão arterial sistémica (HAS), elaboramos um estudo retrospectivo do tipo caso-controlo. Analisamos o perfil das medições automáticas da pressão arterial (PA) realizadas em consultório. Extraímos dados em termos de causas de HAS, fatores de risco vascular e terapêutica anti-hipertensiva instituída. Identificamos 42 casos que necessitaram de pelo menos uma HLOA entre 2010 e 2020. Os principais motivos de HLOA foram enfarte cerebral (19 casos; 45,2%) e enfarte agudo do miocárdio (14 casos; 35,7%). A média das idades de ocorrência da HLOA foi 63,8 (desvio-padrão [DP] 12,9) anos, sendo de 73,0 (DP 39,0) anos para o enfarte cerebral e de 65,0 (DP 51,0) anos para o enfarte agudo do miocárdio. Três doentes (7,1%) apresentaram uma segunda HLOA. Selecionamos 84 controlos sem HLOA seguidos na mesma consulta emparelhados com os casos pelo sexo e pelo ano de nascimento. Os grupos eram distintos em termos de média da PA sistólica (com HLOA 158,6 versus sem HLOA 145,9 mmHg;  $p < 0,001$ ), DP da PA sistólica (18,4 versus 14,5 mmHg;  $p = 0,002$ ), coeficiente de variabilidade (CV) da PA sistólica (0,12 versus 0,10;  $p = 0,033$ ), média da PA diastólica (83,5 versus 76,7 mmHg;  $p = 0,002$ ) e DP da PA diastólica (10,9 versus 8,8 mmHg;  $p = 0,003$ ) mas não do CV da PA diastólica (0,13 versus 0,12;  $p = 0,113$ ). Na análise multivariada, associaram-se a HLOA: PA sistólica  $\geq 160$  mmHg em 10% ou mais das medições (razão de chances ajustada [RCA] 3,0;  $p = 0,034$ ), PA diastólica  $\geq 100$  mmHg em 10% ou mais das medições (RCA 3,8;  $p = 0,006$ ), presença de 2 ou mais comorbidades (entre diabetes mellitus, tabagismo presente ou progressivo, dislipidemia ou fibrilhação auricular) (RCA 3,1;  $p = 0,016$ ) e doença renal crónica (RCA 2,7;  $p = 0,027$ ).

### Palavras-Chave:

pressão arterial;  
hipertensão;  
enfarte do miocárdio;  
acidente vascular  
cerebral;  
hospitalização

### Abstract

To identify factors associated with hospitalization for target organ damage (HTOD) in patients followed in a systemic arterial hypertension (SAH) specialized clinic, we designed a retrospective case-control study. We analyzed the automatic blood pressure (BP) measurements profile performed in the office. We extracted data in terms of causes of SAH, vascular risk factors and started antihypertensive therapy. We identified 42 cases that required at least one HTOD between 2010 and 2020. The main reasons for HTOD were cerebral infarction (19 cases; 45.2%) and acute myocardial infarction (14 cases; 35.7%). The mean age of occurrence of HTOD was 63.8 (standard deviation [SD] 12.9) years, being 73.0 (SD 39.0) years for cerebral infarction and 65.0 (SD 51.0) years for acute myocardial infarction. Three patients (7.1%) suffered a second HTOD. We selected 84 controls without HTOD followed at the same clinic matched with cases by sex and year of birth. The groups were distinct in terms of mean systolic BP (with HTOD 158.6 versus without HTOD 145.9 mmHg;  $p < 0.001$ ), SD of systolic BP (18.4 versus 14.5 mmHg;  $p = 0.002$ ), coefficient of variability (CV) of systolic BP (0.12 versus 0.10;  $p = 0.033$ ), mean of diastolic BP (83.5 versus 76.7 mmHg;  $p = 0.002$ ) and SD of diastolic BP (10.9 versus 8.8 mmHg;  $p = 0.003$ ) but not the CV of diastolic BP (0.13 versus 0.12;  $p = 0.113$ ). In the multivariate analysis, associated with HTOD were: systolic BP  $\geq 160$  mmHg in 10% or more of the measurements (adjusted odds ratio [AOR] 3.0;  $p = 0.034$ ), diastolic BP  $\geq 100$  mmHg in 10% or more of the measurements (AOR 3.8;  $p = 0.006$ ), presence of 2 or more comorbidities (between diabetes mellitus, current or previous smoking, dyslipidemia or atrial fibrillation) (AOR 3.1;  $p = 0.016$ ) and chronic kidney disease (AOR 2.7;  $p = 0.027$ ).

### Keywords:

blood pressure;  
hypertension;  
myocardial  
infarction;  
stroke;  
hospitalization



## Introdução

A doença cardiovascular constitui a principal causa de morte ao nível mundial representado 31% de todas as causas.<sup>1</sup> Na União Europeia atinge os 36% de todas as causas.<sup>2</sup> Em Portugal, é ultrapassada pela doença cerebrovascular.<sup>3</sup> Apesar da doença cérebro e cardiovascular evidenciarem tendência decrescente constituem ainda, a principal causa de morte em Portugal.<sup>4</sup>

Entre os fatores predisponentes encontra-se a hipertensão arterial sistémica (HAS) assumindo o seu contributo para morte prematura e morbilidade.<sup>5</sup> A HAS é definida como pressão arterial sistólica (PAS)  $\geq 140$  mmHg e/ou pressão arterial diastólica (PAD)  $\geq 90$  mmHg, aferida em consultório.<sup>6</sup> Com base nesta definição, a HAS afeta 1.130 milhões em todo o mundo. Destes, 150 milhões encontram-se na Europa Ocidental. A prevalência nos adultos está estimada entre os 30 e 45%.<sup>7</sup> A HAS é progressivamente mais comum com o avançar da idade, chegando aos 60% naqueles com mais de 60 anos.<sup>8</sup> As estimativas colocam a prevalência entre os 41,0 e 42,2% da população adulta portuguesa.<sup>9,10</sup>

O curso da HAS pode ser pautado por lesão aguda nos órgãos alvo como enfarte cerebral, hemorragia intracerebral, enfarte agudo do miocárdio, isquémia de extremidades na doença arterial periférica, e insuficiência renal terminal. Esses eventos podem levar a admissão hospitalar e representam pontos de aumento da morbilidade e maior risco de mortalidade.<sup>5,11</sup> A HAS interage com outras patologias, incluindo diabetes mellitus (DM), tabagismo, dislipidemia, obesidade, insuficiência renal e fibrilação auricular (FA), determinando o risco de surgir estes eventos.<sup>12-19</sup> A redução terapêutica da pressão arterial (PA) na HAS contribui para a diminuição da incidência desses eventos.<sup>20-22</sup>

Com o intuito de aprimorar o controlo da HAS foram criadas consultas especializadas focadas nos suspeitos de HAS secundária, HAS resistente, HAS em doentes com idade inferior a 40 anos ou HAS de início súbito.<sup>6</sup> Foi demonstrado o seu benefício no controlo da HAS desta franja de doentes.<sup>23</sup>

## Objetivo

Identificar fatores associados à ocorrência de hospitalização por lesão de órgão alvo (HLOA) em doentes com seguimento em consulta especializada em HAS.

## Métodos

Elaboramos um estudo retrospectivo do tipo caso-controlo. Estudamos os doentes seguidos na consulta de Medicina Interna do Hospital Central do Funchal dedicada à Hipertensão Arterial e Risco Cardiovascular. Definimos como casos os doentes seguidos que necessitaram de pelo menos uma HLOA no decurso desse seguimento. Seleccionamos dois controlos, sem HLOA, seguidos na mesma consulta emparelhados com o caso pelo sexo e pelo ano de nascimento.

Utilizamos a aplicação informática institucional para a consulta dos processos clínicos. Além das variáveis demográficas, extraímos:

### 1. Registo de PA medida em consulta:

Considerámos as medições automáticas de PA ao nível braquial registadas em cada período de consulta excluindo os 3 meses iniciais de seguimento. Para os casos, considerámos as medições de PA prévias à ocorrência de HLOA. Definimos como PA controlada os casos em que foram atingidos os alvos estabelecidos para idade e/ou comorbilidade conforme a Sociedade Europeia de Cardiologia (SEC). HAS secundária era aquela derivada de patologia reconhecida como causadora de elevação da PA. Utilizamos a definição de HAS resistente reconhecida pela SEC.<sup>6</sup> Calculamos a média, desvio-padrão (DP) e coeficiente de variabilidade (CV) dos valores de PAS e PAD.

### 2. Fatores de risco concomitantes

O diagnóstico de DM requeria glicemia em jejum  $\geq 126$  mg/dl, glicemia pós-prandial  $> 200$  mg/dl ou hemoglobina A1c  $\geq 6,5\%$ .<sup>24</sup> A doença renal crónica (DRC) significava presença de depuração da creatinina estimada  $< 60$  mg/ml/1,73m<sup>2</sup> e/ou presença de marcadores de lesão renal perpetuando por mais de 3 meses.<sup>25</sup> Utilizamos os limiares de perfil lipídico da SEC para identificar a dislipidemia.<sup>26</sup> A obesidade foi definida como índice de massa corporal superior a 30 kg/m<sup>2</sup>.<sup>27</sup> O tabagismo englobou o hábito progressivo ou presente. O diagnóstico de FA requeria a sua documentação em eletrocardiograma de 12 derivações ou em estudo Holter.<sup>28</sup>

### 3. Terapêutica

Diferenciamos e contabilizámos as classes terapêuticas

de anti-hipertensores em cada regime terapêutico. Na análise univariada, as variáveis qualitativas foram descritas sob a forma de frequências absolutas e relativas em percentagem. As variáveis quantitativas foram apresentadas como média e DP em caso de apresentarem distribuição normal; em alternativa, como mediana e amplitude interquartílica (AIQ). Quanto à análise bivariada, para aferir a independência das distribuições das variáveis qualitativas de cada grupo, foi empregue o teste do  $\chi^2$ . Para as variáveis quantitativas, foram empregues o teste t, de Student ou de Welch conforme teste de Levene para a igualdade das variâncias. Foi elaborado um modelo através regressão logística para estudar a associação entre a HLOA e os fatores concorrentes. Estes fatores foram convertidos em variáveis dicotómicas através de análises das curvas de característica operatória do recetor (COR). Utilizou-se o método passo-a-passo. O grau de associação foi expressão em razão de chances ajustada (RCA). Assumimos significado estatístico se valor de  $p$  for inferior a 0,050. Esta análise foi realizada no IBM SPSS versão 25.

## Resultados

Com os critérios acima descritos, identificamos 42 casos com HLOA que foram emparelhados com 84 controlos sem HLOA. As características demográficas e distribuição das comorbilidades encontram-se no Quadro 1. Verificamos diferenças na distribuição de dislipidemia (casos: 92,9% versus controlos: 73,8%;  $p = 0,011$ ), DRC (57,1% versus 28,6%;  $p = 0,002$ ) e FA (14,3% versus 9,5%;  $p = 0,045$ ).

O Quadro 2 apresenta os motivos de HLOA. Os principais foram acidente vascular cerebral isquémico (19 casos; 45,2%) e enfarte agudo do miocárdio (14 casos; 35,7%). A média das idades de ocorrência da HLOA foi 63,8 (DP = 12,9) anos. A idade de ocorrência de enfarte cerebral foi 73,0 (39,0) anos e do enfarte agudo do miocárdio foi de 65,0 (51,0) anos. Três doentes (7,1%) apresentaram uma segunda HLOA.

A comparação dos dados relativos à HAS entre casos e controlos estão sumarizados no Quadro 3. Os grupos eram distintos em termos de média da PAS (casos 158,6 versus controlos 145,9 mmHg;  $p < 0,001$ ), DP da PAS

**Quadro 1.** Descrição demográfica e distribuição das comorbilidades.

	Com HLOA (n = 42)	Sem HLOA (n = 84)	$p$
Sexo masculino, n (%)	25 (59,5%)	50 (59,5%)	1,000
Idade em anos, média (DP)	68,2 (13,2)	67,0 (13,5)	0,650
Diabetes mellitus, n (%)	21 (50,0%)	33 (39,3%)	0,252
Dislipidemia, n (%)	39 (92,9%)	62 (73,8%)	0,011
Doença renal crónica, n (%)	24 (57,1%)	24 (28,6%)	0,002
Fibrilhação auricular, n (%)	6 (14,3%)	8 (9,5%)	0,045
Obesidade, n (%)	19 (45,2%)	36 (42,9%)	0,799
Tabagismo, n (%)	12 (28,6%)	15 (17,9%)	0,167
SAOS, n (%)	3 (16,7%)	9 (10,7%)	0,477

Legenda: DP – desvio-padrão | HLOA – hospitalização por lesão de órgão-alvo | SAOS – Síndrome da apneia obstrutiva do sono.

**Quadro 2.** Motivos de hospitalização por lesão de órgão alvo.

Motivo da HLOA	Casos (%)
Acidente vascular cerebral isquémico, n (%)	19 (45,2%)
Enfarte agudo do miocárdio, n (%)	15 (35,7%)
Hemorragia intracerebral, n (%)	4 (9,5%)
Isquémia crítica de membro inferior, n (%)	3 (7,1%)
Enfarte renal, n (%)	1 (2,4%)

Legenda: AIQ – amplitude interquartílica | HLOA – hospitalização por lesão de órgão alvo.



**Quadro 3.** Comparação das características e causas da hipertensão arterial dos doentes.

	Com HLOA (n = 42)	Sem HLOA (n = 84)	<i>p</i>
Média das PAS em mmHg, média (DP)	158,6 (16,8)	145,9 (13,5)	<0,001
DP das PAS em mmHg, média (DP)	18,4 (8,1)	14,5 (5,5)	0,002
CV das PAS em mmHg, média (DP)	0,12 (0,05)	0,10 (0,04)	0,033
Média das PAD em mmHg, média (DP)	83,5 (13,9)	76,7 (9,9)	0,002
DP das PAD, média (DP)	10,9 (4,6)	8,8 (3,2)	0,003
CV das PAD, média (DP)	0,13 (0,05)	0,12 (0,05)	0,113
HAS secundária, n (%):	3 (7,1%)	6 (7,1%)	1,000
Adenoma adrenal produtor, n (%)	0 (0,0%)	1 (1,2%)	0,203
Doença de Cushing, n (%)	1 (2,4%)	0 (0,0%)	
Estenose da artéria renal, n (%)	2 (4,8%)	0 (0,0%)	
Glomeruloesclerose, n (%)	0 (0,0%)	1 (1,2%)	
Doença poliquística renal, n (%)	0 (0,0%)	1 (1,2%)	
Pré-eclâmpsia, n (%)	0 (0,0%)	2 (2,4%)	
HAS resistente, n (%)	15 (35,7%)	32 (38,1%)	0,794

Legenda: CV – coeficiente de variabilidade | DP – desvio-padrão | HAS – Hipertensão arterial sistémica | HLOA – hospitalização por lesão de órgão-alvo | PA – pressão arterial | PAD – pressão arterial diastólica | PAS – pressão arterial sistólica.

**Quadro 4.** Comparação da terapêutica anti-hipertensora

Classe de anti-hipertensor	Com HLOA (n = 42)	Sem HLOA (n = 84)	<i>p</i>
IECA, n (%)	18 (42,9%)	28 (33,4%)	0,295
ARA, n (%)	24 (57,1%)	47 (56,0%)	0,899
Beta-bloqueante, n (%)	21 (50,0%)	40 (47,6%)	0,801
BCC, n (%)	27 (64,3%)	58 (69,0%)	0,591
Diurético atuante no TCD, n (%)	17 (40,5%)	41 (48,8%)	0,376
Diurético de ansa, n (%)	18 (42,9%)	17 (20,2%)	0,008
Diurético atuante no TC, n (%)	1 (2,4%)	0 (0,0%)	0,151
Antagonista da aldosterona, n (%)	7 (16,7%)	10 (11,9%)	0,430
Agonista adrenérgico central, n (%)	3 (7,1%)	4 (4,8%)	0,582
Outra	0 (0,0%)	1 (1,2%)	0,478
Número de classes, mediana (AIQ)	3,0 (1,0)	3,0 (2,0)	0,269
1 classe	2 (4,8%)	11 (13,1%)	0,123
2 classes	8 (19,0%)	21 (25,0%)	
3 classes	18 (42,9%)	24 (28,6%)	
4 classes	10 (23,8%)	23 (27,4%)	
> 4 classes	4 (9,5%)	5 (6,2%)	

Legenda: AIQ – Amplitude interquartilica | ARA – Antagonista do receptor da angiotensina | BCC – bloqueador dos canais de cálcio | HLOA – hospitalização por lesão de órgão alvo | IECA – inibidor da enzima de conversão da angiotensina | TC – tubo colector | TCD – tubo contornado distal.

(18,4 versus 14,5 mmHg;  $p = 0,002$ ), CV da PAS (0,12 versus 0,10;  $p = 0,033$ ), média da PAD (83,5 versus 76,7 mmHg;  $p = 0,002$ ) e DP da PAD (10,9 versus 8,8 mmHg;  $p = 0,003$ ) mas não CV da PAD (0,13 versus 0,12;  $p = 0,113$ ).

As causas de HAS mais frequentes foram a estenose aterosclerótica da artéria renal (2 casos; 1,6%), pré-eclâmpsia (2 casos; 1,6%) e a doença do parênquima renal (2 casos; 1,6%). Não se identificaram diferenças na distribuição de HAS resistente.

O Quadro 4. resume as classes de anti-hipertensores usadas no tratamento da HAS dos doentes e respetivas distribuições. Entre os doentes com admissões havia maior proporção de tratados com diuréticos da ansa (com HLOA 42,9% versus sem HLOA 20,2%;  $p = 0,008$ ). Não se identificam diferenças quanto o número de classes empregues no tratamento da HAS (com HLOA mediana 3,0 AIQ 1,0 classes versus sem HLOA mediana 3,0 AIQ 2,0 classes;  $p = 0,269$ ).

O modelo final da regressão logística (Quadro 5) permitiu identificar como fatores independentes associados à ocorrência de HLOA: PAS  $\geq 160$  mmHg em 10% ou mais das medições (RCA 3,0;  $p = 0,034$ ), PAD  $\geq 100$  mmHg em 10% ou mais das medições (RCA 3,8;  $p = 0,006$ ), presença de 2 ou mais comorbilidades (entre DM, tabagismo presente ou pregresso, dislipidemia ou FA) (RCA 3,1;  $p = 0,016$ ) e DRC (RCA 2,7;  $p = 0,027$ ). A qualidade de ajuste pelo  $X^2$  de Hosmer e Lemeshow foi 1,071 ( $p = 0,899$ ). A análise da curva COR usando as previsões do modelo e as observações apresentou uma área sob a curva de 0,801.

## Discussão

Este trabalho avaliou múltiplas medições de PA de doentes seguidos numa consulta dedicada à HAS. Nesta amostra, aqueles com PAS  $\geq 160$  mmHg ou PAD  $\geq 100$  mmHg em pelo menos 10% das medições apresentaram hipóteses cerca de três vezes superiores de necessitar de HLOA às daqueles com melhor controlo da HAS. As classificações de HAS resistente ou HAS secundária não tiveram impacto neste desfecho, prevalecendo os valores de PA e do seu controlo.

Na literatura, um limiar semelhante foi reconhecido. Valores de PAS  $> 150$ -160 mmHg e/ou PAD  $> 90$ -100 mmHg estão associados à ocorrência de enfarte agudo do miocárdio, de enfarte cerebral e de morte por doença cardiovascular.<sup>29-31</sup>

No nosso trabalho, aqueles doentes com duas ou mais comorbilidades (de entre DM, dislipidemia, tabagismo ou FA) apresentavam um risco três vezes superior de HLOA quando comparados com aqueles com nenhuma ou apenas uma.

O tabagismo, a par da HAS, é importante causa modificável de mortalidade e morbidade.<sup>32</sup> Existe evidência quer fisiopatológica quer epidemiológica do contributo do tabagismo no desenvolvimento da HAS, doença arterial coronária e doença arterial periférica.<sup>33,34</sup> O tabagismo (consumo  $> 20$  maços-ano) foi associado ao aumento do risco de morte de causa cardiovascular em hipertensos.<sup>35</sup> A elevação da PAS em fumadores foi associada a risco de sofrer enfarte cerebral.<sup>36-38</sup>

O impacto da HAS e dislipidemia em termos de mortalidade cardiovascular foi demonstrado, verificando-

**Quadro 5.** Fatores associados à ocorrência de hospitalização por lesão de órgão alvo em doentes obtidos através de modelo de regressão logística.

Fator	RC	$p$	RCA	$p$
PAD $\geq 100$ mmHg em 10% ou mais das medições	3,8	0,002	3,8	0,006
PAS $\geq 160$ mmHg em 10% ou mais das medições	4,7	0,002	3,0	0,034
Presença de 2 ou mais comorbilidades*	3,2	0,004	3,1	0,016
Doença renal crónica	3,1	0,004	2,7	0,027

\* de entre: diabetes mellitus, dislipidemia, fibrilhação auricular e tabagismo.

Legenda: IC – Intervalo de confiança | PAD – pressão arterial diastólica | PAS – pressão arterial sistólica | RC – Razão de chances | RCA – Razão de chances ajustada.



se crescimento gradativo com o agravamento de ambas as comorbilidades.<sup>12-14,39-40</sup> Devido a esta característica quer os critérios diagnósticos quer as metas de controlo da dislipidemia variam conforme a presença cumulativa de fatores de risco cardiovascular e o risco estimado inerente.<sup>6,17</sup>

A FA é entendida não apenas como um fator epidemiologicamente ligado à HAS mas também como uma manifestação da lesão provocada por esta.<sup>41,42</sup> E em doentes hipertensos, a dimensão da aurícula esquerda e/ou a presença de FA foram associadas a mortalidade cardiovascular, ao enfarte agudo do miocárdio e a enfarte cerebral.<sup>14,28,43,44</sup>

O surgimento de DM foi associado à presença de HAS quer através de fenómenos patogénicos partilhados quer através da potenciação mútua via disfunção de órgãos alvo.<sup>45,46</sup> O efeito cumulativo da HAS e DM no desfecho cardiovascular foi demonstrado.<sup>12,14</sup> E um controlo da HAS mais rigoroso, nomeadamente com alvo de PAS < 130 mmHg, permitiu redução de mortalidade cardiovascular em doentes diabéticos, principalmente pelo impacto na doença arterial coronária.<sup>47</sup>

A HAS contribui para a progressão da DRC e o ritmo desta relaciona-se diretamente com os níveis de PA.<sup>48</sup> Uma associação independente foi observada entre disfunção renal e a ocorrência de morte, eventos cardiovasculares e hospitalização.<sup>49</sup> Doentes com DRC com HAS não controlada apresentaram maior frequência de doença arterial coronária e enfarte cerebral.<sup>50</sup>

A interpretação destes resultados deve ser feita à luz da natureza unicêntrica e retrospectiva do estudo. Outra limitação prende-se com a análise de medições de PA em consultório. Estas são menos precisas que as monitorizações de ambulatório que tem maior valor prognóstico.<sup>51</sup> No entanto, a aferição em consultório foi validada e a reflete a prática clínica sendo usada por rotina na decisão da HAS.<sup>6,52</sup>

#### Conclusão

Numa amostra de doentes seguidos numa consulta dedicada à HAS, a verificação de PAS  $\geq$  160 mmHg ou PAD  $\geq$  100 mmHg em pelo menos 10% das medições, presença de DRC, presença de duas ou mais comorbilidades (entre DM, dislipidemia, tabagismo ou FA), associaram-se a um elevado risco de HLOA. Assim, o papel da consulta de HAS, deve aliar o controlo da HAS

à identificação e mitigação do impacto de demais fatores de risco cárdio- e cérebro-vascular, com especial destaque naqueles com lesão orgânica subjacente nomeadamente DRC, no sentido de minimizar o risco de HLOA.

#### Bibliografia

1. World Health Organization, ed. Ten Years In Public Health 2007–2017. Geneva: World Health Organization; 2017.
2. Eurostat. Causes and occurrence of deaths in the EU [internet]. Luxemburgo: Eurostat; 2016. Disponível em <https://ec.europa.eu/eurostat/en/web/products-eurostat-news/-/ddn-20190716-1>
3. Eurostat. Over a million persons died in the EU from a heart attack or a stroke [internet]. Luxemburgo: Eurostat; 2016. Disponível em: <https://ec.europa.eu/eurostat/documents/2995521/7247552/3-04052016-BP-EN.pdf/fd9d9755-e9d0-4389-a0e8-8fa879efa375>
4. OCDE/Observatório Europeu dos Sistemas e Políticas de Saúde, ed. Portugal: Perfil de Saúde do País 2019. Bruxelas: OCDE, Paris/Observatório Europeu dos Sistemas e Políticas de Saúde; 2019: 5–8.
5. Forouzanfar H, Liu P, Roth A, et al. Global burden of hypertension and systolic blood pressure of at least 110 to 115 mm Hg, 1990–2015. JAMA. 2017; 317:165–182.
6. Williams 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 and the European Society of Hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension. J Hypertens. 2018;36(10):1953–2041.
7. NCD Risk Factor Collaboration. Worldwide trends in blood pressure from 1975 to 2015: a pooled analysis of 1479 population-based measurement studies with 19.1 million participants. Lancet. 2017;389:37–55.
8. Chow CK, Teo KK, Rangarajan S, et al. Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in rural and urban communities in high-, middle-, and low-income countries. JAMA. 2013; 310:959–968
9. Polonia J, Martins L, Pinto F, Nazare J. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension and salt intake in Portugal: changes over a decade. The PHYSA study. J Hypertens. 2014;32:1211–21.
10. Macedo M, Lima M, Silva A, et al. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Portugal: PAP study. J Hypertens. 2005; 23:1661–6.

11. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, et al. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*. 2002; 360:1903–1913
12. Conroy RM, Pyorala K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Backer G, et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur H J*. 2003;24:987–1003.
13. Woodward M, Brindle P, Tunstall-Pedoe H. Adding social deprivation and family history to cardiovascular risk assessment: the ASSIGN score from the Scottish Heart Health Extended Cohort (SHHEC). *Heart*. 2007; 93:172–176.
14. Hippisley-Cox J, Coupland C, Brindle P. Development and validation of QRISK3 risk prediction algorithms to estimate future risk of cardiovascular disease: prospective cohort study *BMJ* 2017; 357 :j2099 doi:10.1136/bmj.j2099
15. Assmann G, Cullen P, Schulte H. Simple scoring scheme for calculating the risk of acute coronary events based on the 10-year follow-up of the prospective cardiovascular Munster (PROCAM) study. *Circulation*. 2002;105:310–315.49.
16. Giampaoli S. CUORE: a sustainable cardiovascular disease prevention strategy. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2007;14:161–162.
17. Goff DC Jr, Lloyd-Jones DM, Bennett G, Coady S, D'Agostino RB Sr, Gibbons R, et al. 2013 ACC/AHA guideline on the assessment of cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am CollCardiol*. 2014;63(25 Pt B):2935–2959.
18. Krones T, Keller H, Sonnichsen A, Sadowski EM, Baum E, Wegscheider K, et al. Absolute cardiovascular disease risk and shared decision making in primary care: a randomized controlled trial. *Ann Fam Med*. 2008; 6:218–227.
19. Hajifathalian K, Ueda P, Lu Y, Woodward M, Ahmadvand A, Aguilar-Salinas CA, et al. A novel risk score to predict cardiovascular disease risk in national populations (Globorisk): a pooled analysis of prospective cohorts and health examination surveys. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2015;3:339–355
20. Hebert PR, Moser M, Mayer J, et al. Recent evidence on drug therapy of mild to moderate hypertension and decreased risk of coronary heart disease. *Arch Internal Med*. 1993; 153:578–81.
21. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure lowering on outcome incidence in hypertension: 3. Effects in patients at different levels of cardiovascular risk—overview and meta-analyses of randomized trials. *J Hypertens*. 2014; 32:2305–2314.
22. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure lowering on outcome incidence in hypertension: 2. Effects at different baseline and achieved blood pressure levels—overview and meta-analyses of randomized trials. *J Hypertens*. 2014; 32:2296–2304
23. O'Callaghan G, Butt M, Ferro A. The effectiveness of a specialist Hypertension Clinic in reducing blood pressure: Factors determining blood pressure response. *JRSM Cardiovasc Dis*. 2020;9:1–8.
24. World Health Organization, ed. Classification of diabetes mellitus. Geneva: WHO; 2019.
25. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). Kdigo 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Int Suppl*. 2013;3:1–150.
26. Mach F, Baigent C, Catapano AL, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J*. 2020;41(1):111–188.
27. World Health Organization, ed. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report on a WHO Consultation on Obesity. Geneva: WHO; 2000.
28. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery: The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association of the ESC. *Eur Heart J*. 2021;42(5):373–498.
29. Böhm M, Schumacher H, Teo KK, Lonn EM, Mahfoud F, Mann JFE, Mancina G, Redon J, Schmieder RE, Sliwa K, Weber MA, Williams B, Yusuf S. Achieved blood pressure and cardiovascular outcomes in high-risk patients: results from ONTARGET and TRANSCEND trials. *Lancet*. 2017 Jun 3;389(10085):2226–2237.
30. Vidal-Petiot E, Ford I, Greenlaw N, Ferrari R, Fox KM, Tardif JC, Tendera M, Tavazzi L, Bhatt DL, Steg PG; CLARIFY Investigators. Cardiovascular event rates and mortality according to achieved systolic and diastolic blood pressure in patients with stable coronary artery disease: an international cohort study. *Lancet*. 2016 Oct 29;388(10056):2142–2152.
31. Kwon CH, Kim W, Shin JH, Lee CJ, Kim HC, Kang



SH, Jung MH, Kim DH, Lee JH, Kim HL, Kim HM, Cho IJ, Cho I, Kang DR, Lee HY, Chung WJ, Ihm SH, Kim KI, Cho EJ, Sohn IS, Park S, Shin J, Ryu SK, Kang SM, Cho MC, Kim JH, Lee JH, Kim JY, Pyun WB, Sung KC. Office Blood Pressure Range and Cardiovascular Events in Patients With Hypertension: A Nationwide Cohort Study in South Korea. *J Am Heart Assoc.* 2021 Apr 6;10(7):e017890.

32. Lim SS, Vos T, Flaxman AD, et al. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 2012;380(9859):2224-2260.

33. Madika AL, Mounier-Vehier C. Tabac et pression artérielle : une relation complexe à mieux connaître [Smoking and blood pressure: A complex relationship]. *Presse Med.* 2017;46(7-8 Pt 1):697-702.

34. Carter BD, Abnet CC, Feskanich D, et al. Smoking and mortality--beyond established causes. *N Engl J Med.* 2015;372(7):631-640.

35. Ge Z, Hao Y, Cao J, et al. Does cigarette smoking exacerbate the effect of blood pressure on the risk of cardiovascular and all-cause mortality among hypertensive patients?. *J Hypertens.* 2012;30(12):2307-2313.

36. Hashimoto T, Kikuya M, Ohkubo T, et al. Home blood pressure level, blood pressure variability, smoking, and stroke risk in Japanese men: the Ohasama study. *Am J Hypertens.* 2012;25(8):883-891.

37. Yamagishi K, Iso H, Kitamura A, et al. Smoking raises the risk of total and ischemic strokes in hypertensive men. *Hypertens Res.* 2003;26(3):209-217.

38. Huangfu X, Zhu Z, Zhong C, et al. Smoking, Hypertension, and Their Combined Effect on Ischemic Stroke Incidence: A Prospective Study among Inner Mongolians in China. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2017;26(12):2749-2754.

39. Anderson KM, Odell PM, Wilson PW, et al. Cardiovascular disease risk profiles. *Am Heart J.* 1991 Jan;121(1 Pt 2):293-8.

40. Neaton JD, Wentworth D. Serum cholesterol, blood pressure, cigarette smoking, and death from coronary heart disease. Overall findings and differences by age for 316,099 white men. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. *Arch Intern Med.* 1992 Jan;152(1):56-64. PMID: 1728930.

41. Conen D, Tedrow UB, Koplan BA, et al. Influence of systolic and diastolic blood pressure on the risk of incident atrial fibrillation in women. *Circulation.* 2009 Apr 28;119(16):2146-52.

42. Lip GYH, Coca A, Kahan T, et al. Hypertension

and cardiac arrhythmias: executive summary of a consensus document from the European Heart Rhythm Association (EHRA) and ESC Council on Hypertension, endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS), Asia-Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), and Sociedad Latinoamericana de Estimulación Cardíaca y Electrofisiología (SOLEACE). *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother.* 2017 Oct 1;3(4):235-250.

43. Gerds E, Wachtell K, Omvik P, et al. Left atrial size and risk of major cardiovascular events during antihypertensive treatment: losartan intervention for endpoint reduction in hypertension trial. *Hypertension.* 2007 Feb;49(2):311-6.

44. Yaghi S, Moon YP, Mora-McLaughlin C, et al. Left atrial enlargement and stroke recurrence: the Northern Manhattan Stroke Study. *Stroke.* 2015 Jun;46(6):1488-93.

45. Climie RE, van Sloten TT, Bruno RM, et al. Macrovasculature and Microvasculature at the Crossroads Between Type 2 Diabetes Mellitus and Hypertension. *Hypertension.* 2019 Jun;73(6):1138-1149.

46. Wu Y, Hu H, Cai J, et al. Association of hypertension and incident diabetes in Chinese adults: a retrospective cohort study using propensity-score matching. *BMC Endocr Disord.* 2021 Apr 29;21(1):87.

47. Emdin CA, Rahimi K, Neal B, et al. Blood pressure lowering in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *JAMA.* 2015 Feb 10;313(6):603-15.

48. Anderson AH, Yang W, Townsend RR, et al. Time-updated systolic blood pressure and the progression of chronic kidney disease: a cohort study. *Ann Intern Med.* 2015;162(4):258-265.

49. Go AS, Chertow GM, Fan D, McCulloch CE, Hsu CY. Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization [published correction appears in *N Engl J Med.* 2008;18(4):4]. *N Engl J Med.* 2004;351(13):1296-1305.

50. Kovesdy P, Alrifai A, Gosmanova O, et al. Age and Outcomes Associated with BP in Patients with Incident CKD. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2016;11(5):821-831.

51. de la Sierra A, Segura Jn, Banegas, et al. Clinical Features of 8295 Patients With Resistant Hypertension Classified on the Basis of Ambulatory Blood Pressure Monitoring. *Hypertension.* 2011;57:898-902.

52. Selby JV, Lee J, Swain BE, et al. Trends in Time to Confirmation and Recognition of New-Onset Hypertension, 2002-2006. *Hypertension.* 2010;56:605-611.

53. Salles GF, Cardoso CRL, Muxfeldt ES. Prognostic Influence of Office and Ambulatory Blood Pressures in Resistant Hypertension. *Arch Intern Med.* 2008;168:2340-2346.