

XIII Curso Monotemático

Hipertensão Endócrina e Risco Cardiovascular

PROGRAMA

26 e 27 de outubro de 2023
Casa do Médico - Ordem dos Médicos
Porto



santo
antónio

CENTRO HOSPITALAR
UNIVERSITÁRIO DE SANTO ANTÓNIO

Presidente do Curso

Helena Cardoso

Organização

Associação de Apoio ao Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo do HGSA

Comissão Científica

Ana Elisa Lopes, Ana Maia, Ana Paula Marques, Ana Pinheiro, Ana Rita Caldas, Anabela Giestas, André Carvalho, André Frias, Andreia Martins Fernandes, António Braga, Ariana Maia, Beatriz Tavares da Silva, Catarina Machado, Catarina Pereira, Cláudia Amaral, Cláudia Freitas, Daniela Gonçalves, Daniela Soares, Diana Duarte, Ermelinda Silva, Fernando Pichel, Filipa Carneiro, Guilherme Vaz de Assunção, Gustavo Rocha, Helena Cardoso, Helena Moreira, Helena Neto, Henrique Reguengos, Inês Carvalho, Inês Poças Ferreira, Irene Marques, Isabel Palma, Joana Queirós, Joana Tavares, Joana Vilaverde, João Amorim, Jorge Soares, José Carlos Oliveira, José Lima Nogueira, Lia Ferreira, Liliana Fonseca, Liliana Violante, Lúcia Costa, Luísa Lobato, Manuela França, Margarida Almeida, Maria João Oliveira, Mariana Fraga, Marta Sales Moreira, Miguel Martins, Miguel Saraiva, Nuno Caria, Olinda Marques, Palmira Coya, Paulo Paiva, Pedro Palma, Raquel Almeida, Renata Barbosa, Rosa Maria Príncipe, Rosa Zulmira, Rui Carvalho, Severo Torres, Sílvia Monteiro, Sofia Teixeira, Susana Garrido, Teresa Borges, Teresa Pereira, Tiago Santos, Vânia Benido

Júri de Prémios

Conceição Bacelar, Rui Carvalho, Ana Rita Caldas

Patrocínios Científicos



08h00 Comunicações orais (CO01-CO06)

Moderadores: Anabela Giestas (CHEDV), Tiago Santos (CHUdSA), Ana Elisa Lopes (ULSM)

09h00 Abordagem da hipertensão - investigação, diagnóstico e complicações

Moderadores: Helena Cardoso (CHUdSA), Helena Neto (CHUdSA), Jorge Dores (CHUdSA)

Epidemiologia - A Dimensão do Problema - Miguel Saraiva (CHUdSA)

Hipertensão - Diagnosticar e Avaliar. O papel do MAPA - Miguel Martins (CHUSJ)

Estadiamento da doença. Risco Cardiovascular - Lia Ferreira (CHUdSA)

10h30 Sessão de Abertura

Eurico Castro Alves (Ordem dos Médicos, CRNOM), José Barros (Diretor Clínico CHUdSA), Jorge Dores (SPEDM), José Lima Nogueira (SPH), Helena Cardoso (Diretora S. de Endocrinologia CHUdSA)

11h00 Intervalo e visita à exposição técnica

11h30 Hipertensão do geral ao particular

Moderadores: Severo Torres (CHUdSA), Rui Carvalho (CHUdSA), José Lima Nogueira (SPH)

O tratamento da hipertensão e seus objetivos

No geral - Guilherme Vaz de Assunção (CHUdSA)

No particular - Andreia Martins Fernandes (IPO Coimbra)

Efeitos adversos e adesão à terapêutica - André Frias (CHUdSA)

12h30 Simpósio novos fármacos

Moderadores: Isabel Palma (CHUdSA), Luísa Lobato (CHUdSA), Patrocínia Rocha (CHUdSA), Paulo Paiva (CHUdSA)

Novo contributo para a diminuição do Risco Cardiovascular - o Ácido Bempedoico - Lia Ferreira (CHUdSA), Liliana Fonseca (CHUdSA), Inês Ferreira (CHUdSA) e Daniela Soares (CHUdSA)

Nova abordagem na gestão da hipercaliemia - O Zircónio - Irene Marques (CHUdSA)

13h30 **Almoço**

14h30 **Hipertensão, Obesidade, Diabetes e Dislipidemia**

Moderadores: Gustavo Rocha (CHVNG/E), Ana Maia (CHUdSA),
Susana Garrido (CHUdSA)

Hipertensão e Obesidade – Sofia Teixeira (CHUdSA)

Hipertensão e Diabetes - Jorge Dores (CHUdSA)

Hipertensão e Dislipidemia - Beatriz Tavares da Silva (CHUdSA)

16h00 **Intervalo e visita à exposição técnica**

16h30 **Os exames complementares na hipertensão**

Moderadores: Ana Paula Marques (ULSM), José Carlos Oliveira (CHUdSA),
Manuela França (CHUdSA), Lúcia Costa (CHUdSA)

O laboratório - Henrique Reguengo (CHUdSA)

Os estudos imagiológicos - aliados ou confundidores

Imagiologia - João Amorim (CHUdSA)

Medicina Nuclear - Liliana Violante (IPO Porto)

17h30 **Hipertensão no Feminino**

Moderadores: Rosa Zulmira (CHUdSA), Joana Vilaverde (CHUdSA), Joana
Queirós (CHUSJ)

Hipertensão na preconceção - Marta Sales Moreira (CHUdSA)

Doença hipertensiva na gravidez - António Braga (CHUdSA)

Terapêutica hormonal e risco Cardiovascular - Daniela Gonçalves (CHUdSA)

- 08h00** **Comunicações orais (CO07-CO12)**
Moderadores: Raquel Almeida (CHEDV), Catarina Pereira (CHTS)
- 09h00** **Hipertensão de causa endócrina**
Moderadores: Olinda Marques (Hospital de Braga), Cláudia Amaral (CHUdSA), Margarida Almeida (CHTS)
- Hipertensão Resistente** - Helena Moreira (CHUSJ)
Feocromocitoma - Renata Barbosa (CHUdSA)
Hiperaldosteronismo - Ana Pinheiro (CHUdSA)
S de Cushing - Ariana Maia (CHUdSA)
Crise hipertensiva - Pedro Palma (CHUSJ)
- 10h30** **Intervalo e visita à exposição técnica**
- 11h00** **Hipertensão – causas a não esquecer**
Moderadores Cláudia Freitas (CHUdSA), Teresa Pereira (CHUdSA), Rosa Maria Príncipe (ULSM)
- Hipertensão e Metabolismo Fosfocálcio** - Silvia Monteiro (CHUSJ)
Hipertensão com renina baixa - Joana Tavares (CHUdSA)
Hipertensão iatrogénica - Filipa Carneiro (CHUSJ)
Hipertensão e Acromegalia - Vânia Benido (CHTS)
Hipertensão na DM1 - Diana Duarte (Hospital de Braga)
- 12:30** **Lipodistrofias** - Liliana Fonseca (CHUdSA)
Moderadores: André Carvalho (CHUdSA), Teresa Borges (CHUdSA), Ermelinda Silva (CHUdSA)
- 13h30** **Almoço**

- 14h30** **Curso Prático - Intervenção não farmacológica na hipertensão**
Moderadores: Maria João Oliveira (CHVNG/E), Fernando Pichel (CHUdSA),
Palmira Coya (CHUdSA), Sara Pinto (CHUdSA)
- 14h30** **Papel dos diferentes estilos alimentares na hipertensão**
Catarina Machado (Hospital de Braga)
- 15h00** **Desvendando o elo invisível: Alimentação e hipertensão**
Mariana Fraga (CHUdSA)
- 15h30** **Intervalo e visita à exposição técnica**
- 16h00** **O papel da atividade física na hipertensão – Nuno Caria (CHUdSA)**
- 16h30** **A adesão ao tratamento - Inês Carvalho (CHUdSA)**
- 17h00** **O papel da enfermagem na adesão ao tratamento - Tânia Santos (CHUdSA)**
- 17h30** **Teste de avaliação**
- 18h00** **Distribuição de Prémios, mensagens finais e encerramento do curso.**

08h00 Comunicações orais (CO01-CO06)

Moderadores: Anabela Giestas (CHEDV), Tiago Santos (CHUdSA), Ana Elisa Lopes (ULSM)

CO01-DROSPIRENONA: UM CONFUNDIDOR A NÃO ESQUECER NA AVALIAÇÃO DO RÁCIO ALDOSTERONA-RENINA – A PROPÓSITO DE DOIS CASOS CLÍNICOS

Miguel Saraiva¹; Tiago Silva Santos¹; Isabel Palma¹

1 - Centro Hospitalar Universitário de Santo António

CO02-O PAPEL DA CINTIGRAFIA COM [123I]MIBG NA HIPERTENSÃO SECUNDÁRIA A FEOCROMOCITOMA – A PROPÓSITO DE UM FALSO POSITIVO

Rafael Sá E Silva¹; Mónica Silva¹; Lúcia Costa¹

1 - Centro Hospitalar Universitário de Santo António

CO03-EFEITOS A LONGO PRAZO DA CIRURGIA BARIÁTRICA NA REMISSÃO E CONTROLO DA HIPERTENSÃO ARTERIAL

Ana Rita Leite^{1,2}; Patrícia Ferreira^{1,2}; Inês Meira^{1,2}; João Menino^{1,2}; Juliana Gonçalves^{1,2}; Helena Urbano Ferreira^{1,2}; Sara Ribeiro^{1,2}; Telma Moreno^{1,2}; Marta Borges-Canha^{1,2}; Maria Manuel Silva^{1,2}; Vanessa Guerreiro^{1,2}; João Sérgio Neves^{1,2}; Jorge Pedro^{1,2,3}; Ana Varela^{1,2,3}; Diana Festas Silva^{1,2,3}; Selma B. Souto⁴; Paula Freitas^{2,3}; Eduardo Lima Da Costa³; Joana Queirós¹

1 - Centro Hospitalar Universitário de São João; 2 - Faculdade de Medicina da Universidade do Porto; 3 - Centro de Responsabilidade Integrado de Obesidade, Centro Hospitalar Universitário de São João; 4 - Hospital Lusíadas, Porto

CO04-UMA CAUSA COMUM, MUITAS VEZES ESQUECIDA, DE HIPERTENSÃO ARTERIAL SECUNDÁRIA

Catarina Borges Silva¹; Liliana Fonseca¹; Maria Helena Cardoso¹

1 - Centro Hospitalar Universitário de Santo António

CO05-EFEITOS DOS INIBIDORES DE SGLT2 (ISGLT2) NA PRESSÃO ARTERIAL DE DOENTES COM DIABETES MELLITUS TIPO 2

Daniela M. Soares¹; Isabel Palma¹; Maria Helena Neto¹; Mariana Fraga¹; Joel Pereira¹; Rosa Guimarães¹; Ariana Maia¹; Inês Carvalho¹; Sara Viveiros¹; Tiago Santos¹; Lia Ferreira¹

1 - Centro Hospitalar Universitário de Santo António

CO06-HIPERTENSÃO REFRAATÁRIA NUM DOENTE EM DIÁLISE

Sandra Pereira¹; Bruno Dias¹; João Pimenta¹; Joana Tavares¹; Andreia Campos¹; Josefina Santos¹

1 - Centro Hospitalar Universitário de Santo António

08h00 Comunicações orais (CO07-CO12)

Moderadores: Raquel Almeida (CHEDV), Catarina Pereira (CHTS)

CO07-DIAGNÓSTICO E ABORDAGEM NA HIPERTENSÃO SECUNDÁRIA: UM CASO CLÍNICO DE PARAGANGLIOMA

Renata Barbosa¹; Cláudia Amaral¹

1 - Centro Hospitalar Universitário de Santo António

CO08-FEOCROMOCITOMA EM IDADE PEDIÁTRICA: CASO CLÍNICO

Sara Gil Dos Santos¹; Raquel Calheiros¹; Joana Oliveira¹; Pedro Souteiro¹; Isabel Inácio¹; Ana Paula Santos¹; Isabel Torres¹

1 - Instituto Português de Oncologia do Porto

CO09-QUANDO O ERITEMA NODOSO ESCONDE UMA NEOPLASIA ADRENAL

Beatriz Tavares Da Silva¹; Miguel Saraiva¹; Liliana Fonseca¹; Tiago Santos¹; Vânia Benido Silva²; Isabel Palma¹

1 - Centro Hospitalar Universitário de Santo António; 2 - Centro Hospitalar Tâmega e Sousa

CO10-CAUSAS ENDÓCRINAS DE HIPERTENSÃO ARTERIAL – UM CASO DE ACROMEGALIA

Ana Torrão Pinheiro¹; Cláudia Amaral¹; Maria Helena Cardoso¹

1 - Serviço de Endocrinologia, Centro Hospitalar Universitário de Santo António

CO11-HIPERPARATIROIDISMO PRIMÁRIO E HTA: UMA COMPLICAÇÃO ESQUECIDA

Guilherme Vaz de Assunção¹, Liliana Fonseca¹, Maria Helena Cardoso¹

1 – Serviço de Endocrinologia, Centro Hospitalar e Universitário de Santo António

CO12-LIPODISTROFIA CONGÉNITA GENERALIZADA: UMA CAUSA RARA DE HIPERTENSÃO ARTERIAL EM IDADE JOVEM

Andreia Martins Fernandes¹; Liliana Fonseca²; Rui Carvalho²; Maria Helena Cardoso²

1 - Serviço de Endocrinologia, Instituto Português de Oncologia de Coimbra Francisco Gentil;

2 - Serviço de Endocrinologia, Centro Hospitalar Universitário de Santo António

RESUMOS



santo
antónio

CENTRO HOSPITALAR
UNIVERSITÁRIO DE SANTO ANTÓNIO

CO01-DROSPIRENONA: UM CONFUNDIDOR A NÃO ESQUECER NA AVALIAÇÃO DO RÁCIO ALDOSTERONA-RENINA – A PROPÓSITO DE DOIS CASOS CLÍNICOS

Miguel Saraiva¹; Tiago Silva Santos¹; Isabel Palma¹

1 - Centro Hospitalar Universitário de Santo António

Introdução: A drospirenona é o único progestativo com atividade antiandrogénica e antiminerlocorticoide. Encontra-se disponível em Portugal há vários anos como contraceutivo oral combinado e desde 2020 como progestativo isolado.

Casos clínicos: Mulher de 25 anos, com antecedentes de acne, foi enviada à consulta de Endocrinologia por suspeita de hipertensão arterial (HTA) secundária. Encontrava-se medicada com verapamil e drospirenona. Do estudo efetuado, salientou-se aldosterona sérica de 1114pg/mL (referência: 13,37-233,55pg/mL) rácio aldosterona-renina (RAR) de 79. A TC das suprarrenais não evidenciou alterações. O RAR foi repetido outras duas vezes e obteve-se sempre aldosterona >900pg/mL. Após suspensão da drospirenona, a aldosterona desceu para 319,88pg/mL e o RAR normalizou.

Mulher de 30 anos, com antecedentes de ansiedade, foi enviada a consulta de endocrinologia para estudo de HTA recém-diagnosticada. O estudo efetuado previamente mostrava aldosterona de 380pg/mL e RAR 38. Na consulta de endocrinologia, completou estudo: inocente exceto aldosterona 1100pg/mL e RAR de 65. A doente referiu ter iniciado recentemente contraceção oral combinada com etinilestradiol+drospirenona.

Discussão: Pelo seu efeito antiminerlocorticoide, a drospirenona pode levar a elevações da concentração de aldosterona e, consequentemente, a falsos positivos na avaliação do RAR. Com a crescente disponibilidade deste fármaco em Portugal, é importante estar alerta para esta situação.

Palavras-chave: Drospirenona, Aldosterona, Hipertensão arterial

CO02-O PAPEL DA CINTIGRAFIA COM [123I]MIBG NA HIPERTENSÃO SECUNDÁRIA A FEOCROMOCITOMA – A PROPÓSITO DE UM FALSO POSITIVO

Rafael Sá E Silva¹; Mónica Silva¹; Lúcia Costa¹

1 - Centro Hospitalar Universitário de Santo António

Introdução: A incidência de feocromocitomas tem aumentado no decurso da realização de estudos imagiológicos.¹ A imagem funcional tem um papel importante quando não há evidência morfológica do tumor e no diagnóstico de recidiva de doença maligna.²

Caso Clínico: Um homem de 59 anos, com antecedentes de agenesia esplénica e de incidentaloma da suprarrenal(SR) esquerda foi submetido a adrenalectomia, cuja histologia foi compatível com feocromocitoma.

Por labilidade tensional pós-operatória, foi solicitada colaboração de endocrinologia. Encontrava-se assintomático e normotenso sob b-bloqueador. O estudo analítico revelou aumento sérico isolado da cromogranina A, pelo que foi solicitada uma cintigrafia com iodo-123-metaiodobenzilguanidina([123I]MIBG).

No SPECT/CT, identificou-se discreta captação de [123I]MIBG numa densificação alongada na loca da SR esquerda, de valorização duvidosa. Por suspeita de remanescente esplénico na loca, foi solicitada uma cintigrafia com glóbulos vermelhos fragilizados marcados com 99mTc (99mTc-GVF), tendo-se confirmado a hipótese levantada. O doente foi tranquilizado e encontra-se em vigilância, o aumento da cromogranina A foi assumida no contexto da introdução de inibidor da bomba de prótons e a TC seriada confirmou estabilidade dimensional do nódulo.

Conclusão: A esplenose deve ser equacionada no diagnóstico diferencial de feocromocitoma com cintigrafia [123I]MIBG positiva, especialmente perante agenesia esplénica ou esplenectomia.

Referências: 1. Marques AP, Paiva I, Sapinho I, et al. Feocromocitoma: estudo retrospectivo multicêntrico. Revista Portuguesa de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo. 2016;11(2):156-162.

2. Sundin A. Adrenal Molecular Imaging. Front Horm Res. 2016;45:70-9. doi: 10.1159/000442317. Epub 2016 Mar 15. PMID: 27003680.

Palavras-chave: feocromocitoma, medicina nuclear, cintigrafia, esplenose, hipertensão

CO03-EFEITOS A LONGO PRAZO DA CIRURGIA BARIÁTRICA NA REMISSÃO E CONTROLO DA HIPERTENSÃO ARTERIAL

Ana Rita Leite^{1,2}; Patrícia Ferreira^{1,2}; Inês Meira^{1,2}; João Menino^{1,2}; Juliana Gonçalves^{1,2}; Helena Urbano Ferreira^{1,2}; Sara Ribeiro^{1,2}; Telma Moreno^{1,2}; Marta Borges-Canha^{1,2}; Maria Manuel Silva^{1,2}; Vanessa Guerreiro^{1,2}; João Sérgio Neves^{1,2}; Jorge Pedro^{1,2,3}; Ana Varela^{1,2,3}; Diana Festas Silva^{1,2,3}; Selma B. Souto⁴; Paula Freitas^{2,3}; Eduardo Lima Da Costa³; Joana Queirós¹

1 - Centro Hospitalar Universitário de São João; 2 - Faculdade de Medicina da Universidade do Porto; 3 - Centro de Responsabilidade Integrado de Obesidade, Centro Hospitalar Universitário de São João; 4 - Hospital Lusíadas, Porto

Introdução: A obesidade é uma importante causa de hipertensão arterial (HTA). Apesar de a cirurgia bariátrica (CB) reduzir a pressão arterial (PA) a curto-médio prazo, os seus efeitos a longo prazo são desconhecidos.

Métodos: Estudo observacional retrospectivo incluindo 226 adultos com HTA submetidos a CB no CHUSJ entre 2010-2013. Foram colhidos dados clínicos e analíticos antes e 10 anos pós-CB. A remissão da HTA foi definida pela presença de PA em consultório <140/90mmHg, sem fármacos anti-hipertensores. Modelos de regressão logística multivariada foram realizados para aferir os preditores da remissão da HTA aos 10 anos.

Resultados: Dos indivíduos incluídos, 43% realizava, pelo menos, dois anti-hipertensores. Ao fim de 10 anos, registou-se uma diminuição significativa nas PA sistólica (140,3±17,0mmHg vs 131,6±17,2mmHg; p<0,001) e diastólica (86,6±11,3mmHg vs 79,4±11,1mmHg; p<0,001), e no número de anti-hipertensores prescritos [2 (1, 2) vs 1 (0,1); p<0,001]. A remissão da HTA ocorreu em 27%. Na análise multivariada, idade mais jovem, menor número de anti-hipertensores e menores níveis de triglicédeos pré-operatórios associaram-se a maior probabilidade de remissão da HTA.

Conclusões: A remissão da HTA é comum 10 anos após a CB, e está independentemente associada a idade mais jovem, menor gravidade da HTA e melhor perfil metabólico pré-operatórios.

Palavras-chave: hipertensão arterial, cirurgia bariátrica, remissão da hipertensão arterial, pressão arterial sistólica, pressão arterial diastólica

CO04-UMA CAUSA COMUM, MUITAS VEZES ESQUECIDA, DE HIPERTENSÃO ARTERIAL SECUNDÁRIA

Catarina Borges Silva¹; Lílíana Fonseca¹; Maria Helena Cardoso¹

1 - Centro Hospitalar Universitário de Santo António

Introdução: A HTA secundária define-se como um aumento da pressão arterial devido a uma causa identificável e potencialmente tratável. A anamnese e o exame objetivo são elementos essenciais para o diagnóstico.

Caso clínico: Sexo masculino, 26 anos, risco CV filiado em obesidade classe 2, HTA, dislipidemia, tabagismo (5 UMA) e hiperuricemia.

HTA diagnosticada aos 18 anos no contexto de cefaleias intensas (negava palpitações e hipersudorese), controlada sob 4 classes de fármacos anti-hipertensores (perindopril 10 mg/dia, indapamida 2,5 mg/dia, lercanidipina 10 mg/dia e propanolol 10 mg/dia); referia, ainda, cefaleias matinais, roncopatia e hipersonolência diurna (STOP-BANG 6/8 pontos). AF relevantes: mãe com obesidade, diagnóstico de HTA no início da idade adulta e DCI aos 39 anos. Lesões de órgãos-alvo: HVE com FEVE preservada. Sem DCI e/ou DCV conhecidas.

Ao exame físico, fâcies incaracterística, sem estigmas de hipercortisolismo ou acromegalia; PA 144/79 mmHg, normocárdico, peso 150 Kg, altura 1,95 m, IMC 39,45 Kg/m² e perímetro da cintura 133 cm.

Do estudo efetuado, excluído: hiperaldosteronismo primário, feocromocitoma/paraganglioma produtor de catecolaminas, síndrome de Cushing, acromegalia, alterações da função tiroideia e do metabolismo fosfo-cálcico e HTA de causa renal (renoparenquimatosa/renovasular). Polissonografia a confirmar SAOS de gravidade elevada. Atualmente com controlo tensional adequado sob verapamil 80mg bid e CPAP.

Conclusão: O colapso das vias aéreas superiores provoca hipoxemia noturna recorrente, culminando na ativação do SRAA com conseqüente aumento da pressão arterial. Vários estudos demonstraram uma diminuição da pressão arterial recorrendo a CPAP.

Palavras-chave: hipertensão arterial secundária, SAOS

CO05-EFEITOS DOS INIBIDORES DE SGLT2 (ISGLT2) NA PRESSÃO ARTERIAL DE DOENTES COM DIABETES MELLITUS TIPO 2

Daniela M. Soares¹; Isabel Palma¹; Maria Helena Neto¹; Mariana Fraga¹; Joel Pereira¹; Rosa Guimarães¹; Ariana Maia¹; Inês Carvalho¹; Sara Viveiros¹; Tiago Santos¹; Lia Ferreira¹

1 - Centro Hospitalar Universitário de Santo António

Introdução: Os iSGLT2 estão recomendados em indivíduos com DM2 pelos seus benefícios anti-hiperglicémicos e cardio-renais, estando também documentado efeito anti-hipertensor nesta classe. Este estudo pretende investigar o efeito dos iSGLT2 na pressão arterial (PA) de doentes com DM2.

Métodos: Estudo retrospectivo incluindo doentes com DM2 avaliados em consulta de terapêutica educacional de diabetes num hospital terciário, entre 2014-2021. Análise da evolução da PA após introdução de iSGLT2 (seguimento mediano: 9 meses).

Resultados: Avaliados 366 doentes, com idade mediana de 60,0±6,5anos, 53,3% do sexo masculino (n=195). Do total, 52,6% (n=190) apresentava doença microvascular, 31,9% (n=116) doença macrovascular e 76,8% (n=281) hipertensão arterial. Nos 115 doentes que iniciaram iSGLT2 (31,9%), verificou-se uma redução da PAS (-2,0vs.-2,0;p=0,976) e aumento da PAD (1,0vs.-2,0;p=0,058). Comparando os doentes com PA<130/80mmHg vs. PA>130/80mmHg, verificou-se uma redução mediana da PA (PAS-6,0mmHg; PAD-1,0mmHg) nos doentes hipertensos(>130/80mmHg), face a um aumento mediano da PA (PAS+3,0mmHg; PAD+3,5mmHg) nos doentes normotensos(<130/80mmHg), com diferença significativa (PAS p=0,004, PAD p=0,043).

Conclusões: Neste estudo, demonstrou-se uma redução significativa da PA após introdução de iSGLT2 apenas nos doentes com PA>130/80mmHg. Estes resultados suportam o benefício e segurança da utilização de iSGLT2 em doentes com DM2 pelo seu efeito anti-hipertensor sem efeito hipotensor associado.

Palavras-chave: inibidores SGLT2, iSGLT2, DM tipo 2, HTA, hipertensão arterial, pressão arterial, diabetes mellitus tipo 2

CO06-HIPERTENSÃO REFRATÁRIA NUM DOENTE EM DIÁLISE

Sandra Pereira¹; Bruno Dias¹; João Pimenta¹; Joana Tavares¹; Andreia Campos¹; Josefina Santos¹

1 - Centro Hospitalar Universitário de Santo António

A doença renovascular é uma importante causa de hipertensão arterial (HTA) secundária, associada frequentemente a HTA severa ou refratária. Nos doentes dependentes de técnica dialítica, a diálise é habitualmente eficaz no controlo da HTA, uma vez que esta é essencialmente volume-dependente.

Homem de 64 anos, fumador, contexto de HTA com cardiopatia hipertensiva. Admitido por insuficiência cardíaca descompensada, HTA não controlada e lesão renal aguda KDIGO 3. Evolução com hipervolemia refratária à terapêutica médica, com necessidade de indução dialítica. Apesar do início de hemodiálise, episódios repetidos de EAP hipertensivos, que aconteciam essencialmente após as sessões de hemodiálise. Angio-TC abdominal com estenose oclusiva da aorta abdominal acima das artérias renais. O doente foi submetido a pontagem espleno-renal direita com colocação de prótese. Verificou-se recuperação da diurese, melhoria da função renal e controlo da HTA, com possibilidade de suspensão de hemodiálise.

Na HTA renovascular há ativação do sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA). A hipervolemia inibe esta ativação. Nos doentes em diálise, após resolução da hipervolemia com a ultrafiltração, pode haver hiperativação do SRAA, contribuindo para HTA não controlada e evolução com EAP hipertensivo. Assim, a diálise nem sempre é eficaz no controlo da HTA nos doentes dialisados.

Palavras-chave: Hipertensão refratária, Doença renovascular, Diálise

CO07-DIAGNÓSTICO E ABORDAGEM NA HIPERTENSÃO SECUNDÁRIA: UM CASO CLÍNICO DE PARAGANGLIOMA

Renata Barbosa¹; Cláudia Amaral¹

1 - Centro Hospitalar Universitário de Santo António

Introdução: Apesar dos feocromocitomas e paragangliomas serem causas raras de hipertensão arterial (HTA), é importante lembrá-los, em particular na presença de HTA refratária, lábil ou em idade jovem.

Caso clínico: Homem de 38 anos, antecedentes de HTA (5 anos de evolução), medicado com amlodipina, olmesartan e hidroclorotiazida, e diabetes *mellitus* (4 anos de diagnóstico), sob metformina. Internamento em 04/2021 por crise hipertensiva de difícil controlo. Estudo com TAC toracoabdominopélvica demonstrou massa paraórtica esquerda com 52 mm. Urina de 24 horas com metanefrinas 7,4xLSN, normetanefrinas 17,5xLSN e 3-metoxitiramina 3,0xLSN. PET DOPA-F18 compatível com paraganglioma.

Realizada exérese do paraganglioma a 01/2022. No pós-operatório, necessidade transitória de suporte aminérgico por hipotensão. Anatomia patológica compatível com paraganglioma (AJCC 8ªEd pT3 N0): GATA3, sinaptofisina e cromogranina A positivos e ausência de imunorreatividade citoplasmática e granular para SDHB.

À data de alta, doente sem necessidade de medicação antihipertensora pela normalização do perfil tensional e posterior regressão da diabetes.

Estudo genético positivo: variante c.296G>A, p.(Gly99Asp) em heterozigotia no gene SDHB, classificada como provavelmente patogénica.

Conclusão: Este caso alerta para o estudo de causas secundárias de HTA e lembra a diminuição do risco cardiovascular após tratamento curativo. Destaca ainda a importância do estudo genético na orientação destes doentes.

Palavras-chave: Hipertensão arterial, Paraganglioma, Feocromocitoma, Estudo genético

CO08-FEOCROMOCITOMA EM IDADE PEDIÁTRICA: CASO CLÍNICO

Sara Gil Dos Santos¹; Raquel Calheiros¹; Joana Oliveira¹; Pedro Souteiro¹; Isabel Inácio¹; Ana Paula Santos¹; Isabel Torres¹

1 - Instituto Português de Oncologia do Porto

Introdução: Feocromocitomas/paragangliomas apresentam-se raramente em idade pediátrica. A clínica, de forma semelhante ao que acontece em idade adulta, pode incluir hipertensão, cefaleias e palpitações, entre outros. São, no entanto, mais frequentemente associados a síndromes familiares, multicentricidade e malignidade.

Caso clínico: Doente de 16 anos, sem antecedentes de relevo. Apresentou quadro de hipersudorese, perda ponderal e hipertensão arterial. Realizou ressonância magnética abdominal, que mostrou nódulo da suprarrenal direita de 44x43x40mm, com características sugestivas de feocromocitoma. O doseamento das metanefrinas urinárias, revelou aumento da normetanefrina [8747 ug/24h (N<390)], tendo a ⁶⁸Ga-DOTANOC PET/CT mostrado fixação apenas na glândula suprarrenal direita. Foi submetido a adrenalectomia direita, com confirmação histológica do diagnóstico. Objetivada normalização dos valores de metanefrinas urinárias e tensão arterial após a cirurgia. O estudo genético não detetou mutações patogénicas germinativas associadas.

Conclusão: O diagnóstico de feocromocitoma deve ser equacionado perante um doente pediátrico com hipertensão arterial. Apesar da aparente cura cirúrgica, tendo em conta a possibilidade de recidiva, é necessário seguimento a longo prazo.

Palavras-chave: Feocromocitoma, Hipertensão, Pediátrico

CO09-QUANDO O ERITEMA NODOSO ESCONDE UMA NEOPLASIA ADRENAL

Beatriz Tavares Da Silva¹; Miguel Saraiva¹; Liliana Fonseca¹; Tiago Santos¹; Vânia Benido Silva²; Isabel Palma¹

1 - Centro Hospitalar Universitário de Santo António; 2 - Centro Hospitalar Tâmega e Sousa

Introdução: O feocromocitoma, neoplasia rara da glândula suprarrenal, associa-se a múltiplas complicações sistémicas. Uma das manifestações dermatológicas incomuns desta condição é o eritema nodoso.

Caso clínico: Homem, 63 anos, antecedentes de tabagismo ativo, DM, hipotiroidismo primário e eritema nodoso recorrente. Queixas de astenia marcada, náusea e perda ponderal significativa. Por suspeita de eritema nodoso paraneoplásico realizou TC TAP que revelou "lesão expansiva da glândula suprarrenal direita (32x33mm), sólida, captação e realce sugestivos de feocromocitoma". Referenciado à consulta de Endocrinologia por esse motivo. Sem HTA ou paroxismos. Objetivamente, fácies incaracterística, normocárdico, IMC 23,1Kg/m². Lesões eritematosas nodulares na perna e coxa bilateralmente. Do estudo realizado, perfil bioquímico com predomínio adrenérgico: adrenalina plasmática 21xLSN; noradrenalina plasmática 2.6xLSN; metanefrinas plasmáticas 18.5xLSN; normetanefrinas plasmáticas 4.9xLSN.; metanefrinas urinárias 12,1xLSN e normetanefrinas urinárias 2,8xLSN. Cintigrafia corporal (123 MIBG) com foco de hipercaptação da glândula suprarrenal direita. Assumido feocromocitoma. Realizou adrenalectomia direita, sem intercorrências. Na última avaliação: sem recorrência do eritema nodoso após cirurgia; catecolaminas, metanefrinas plasmáticas e urinárias normalizadas. PET 18F-DOPA sem lesões captantes. O estudo genético foi negativo.

Conclusão: A inflamação e ativação do sistema imunológico decorrente da libertação de catecolaminas poderão explicar a relação entre feocromocitoma e eritema nodoso. Alerta-se para o reconhecimento desta entidade como consequência do feocromocitoma.

Palavras-chave: Feocromocitoma, Hipertensão Arterial, Eritema Nodoso

CO10-CAUSAS ENDÓCRINAS DE HIPERTENSÃO ARTERIAL – UM CASO DE ACROMEGALIA

Ana Torrão Pinheiro¹; Cláudia Amaral¹; Maria Helena Cardoso¹

1 - Serviço de Endocrinologia, Centro Hospitalar Universitário de Santo António

Introdução: A acromegalia é uma doença crónica rara cujas manifestações clínicas se relacionam com a hipersecreção de hormona de crescimento (GH) e de fator de crescimento semelhante à insulina tipo 1 (IGF-1), sendo habitualmente causada por um adenoma hipofisário. Associa-se a várias comorbilidades, sobretudo cardiovasculares, e a aumento da mortalidade.

Caso clínico: Doente de 34 anos, sexo masculino, autónomo, com diagnóstico de novo de hipertensão arterial (HTA) e diabetes *mellitus* tipo 2. Descreve alargamento da base do nariz, pés e mãos com cerca de quatro anos de evolução. Estudo analítico revelou IGF-1 1180 ng/mL e posteriormente RM hipofisária revelou macroadenoma hipofisário. Foi submetido a cirurgia transesfenoidal, seguindo-se tratamento médico com análogos da somatostatina (octreótido LAR e pasierótido LAR) e atualmente sob cabergolina 2mg por semana e pegvisomant 20mg diário, com melhoria bioquímica, apesar do curso de doença marcado pela refratariedade à terapêutica. Na última avaliação mantém TA controlada sob neбивovol 5mg id.

Discussão: O diagnóstico da acromegalia pode ser um desafio clínico. A HTA é uma das complicações mais importantes e frequentes associadas à acromegalia e a investigação de outras manifestações concomitantes pode ser a chave para o diagnóstico.

Palavras-chave: Acromegalia, HTA

CO11-HIPERPARATIROIDISMO PRIMÁRIO E HTA: UMA COMPLICAÇÃO ESQUECIDA

Guilherme Vaz de Assunção¹, Liliana Fonseca¹, Maria Helena Cardoso¹

1 – Serviço de Endocrinologia, Centro Hospitalar e Universitário de Santo António

Introdução: A HTA é a complicação cardiovascular mais comum no hiperparatiroidismo primário podendo estar presente nas formas severas, mas também ligeiras.

Caso Clínico: Mulher 65 anos, antecedentes de HTA diagnosticada em 2013, DM 2 (HbA1c 6.3%), dislipidemia, síndrome depressivo, úlcera péptica e desvitalização dentária. Enviada à consulta de Endocrinologia por HTA de difícil controlo sob 4 classes de antihipertensores, adenoma da SR e nódulo da tiróide de 20mm, hipoecogénico, localizado no polo inferior esquerdo. Perda ponderal 8,6% em 2 anos. Com hipercalcemia ligeira descrita pelo menos desde 2012. Ao exame objetivo: fâcies incaracterística, PA 136/70mmHg, FC 66bpm e IMC 21,2kg/m².

Do estudo realizado: PTH 122,0pg/mL (IR:15-65), cálcio total corrigido para a albumina 2,82mmol/L (IR:2.20-2.55), Vitamina D 40nmol/L (IR:50-150), fósforo 0,87mmol/L (IR:0,87-1,45), magnésio, ionograma, função renal e função tiroideia normais. Excluído feocromocitoma, hiperaldosteronismo e síndrome de Cushing. Cintigrafia a descrever paratiróide hiperfuncionante inferior esquerda. Complicações da hipercalcemia: osteopenia e litíase renal.

Submetida a paratiroidectomia inferior esquerda, anatomia patológica a confirmar doença proliferativa nodular benigna da paratiroide. Nas avaliações posteriores com metabolismo fosfocálcio normal, melhoria do síndrome depressivo, reganho ponderal e melhoria do perfil tensional.

Conclusão: O aumento crónico da PTH associado a hipercalcemia promove a disfunção endotelial, a hipertrofia cardíaca e a calcificação cardiovascular.

CO12-LIPODISTROFIA CONGÉNITA GENERALIZADA: UMA CAUSA RARA DE HIPERTENSÃO ARTERIAL EM IDADE JOVEM

Andreia Martins Fernandes¹; Liliana Fonseca²; Rui Carvalho²; Maria Helena Cardoso²
1 - Serviço de Endocrinologia, Instituto Português de Oncologia de Coimbra Francisco Gentil; 2 - Serviço de Endocrinologia, Centro Hospitalar Universitário de Santo António

Introdução: A lipodistrofia congénita generalizada (LCG) é uma doença rara, autossómica recessiva, caracterizada por uma quase ausência de tecido adiposo subcutâneo, e associada frequentemente a hipertrigliceridemia, diabetes insulinoresistente, hepatomegalia e características acroméglicas. As manifestações cardiovasculares mais frequentes são a cardiomiopatia hipertrófica e hipertensão arterial.

Caso Clínico: Homem, atualmente com 27 anos, com perda generalizada de tecido adiposo a partir do 1º ano de vida, hipoleptinemia e leptina <0,7 ng/mL (0,7-32 ng/mL), diagnosticado com LCG tipo 2, mutação homocigótica no gene *BSCK2*. Apresenta diversas comorbidades, destacando-se a diabetes, hipertrigliceridemia, cirrose hepática não alcoólica, hidradenite supurativa grave e hérnias discais. Ecocardiograma realizado aos 13 anos demonstrou hipertrofia ventricular esquerda concêntrica, não obstrutiva. Diagnóstico de HTA aos 14 anos, tendo iniciado terapêutica anti-hipertensora. Na última avaliação, apresentava astenia para pequenos esforços, mas perfil tensional controlado sob carvedilol e olmesartan.

Conclusão: O mecanismo subjacente ao desenvolvimento da doença cardiovascular na LCG é complexo. Vários fatores como a hipoleptinemia, com consequente diminuição da sinalização a nível endotelial, aumento do stress oxidativo associado a disfunção endotelial, deposição ectópica de gordura, hiperinsulinemia, hiperglicemia, hipertrigliceridemia e doença hepática não alcoólica parecem contribuir para o desenvolvimento da HTA e cardiomiopatia hipertrófica, uma das principais causas de mortalidade nestes doentes.

PATROCINADORES

