

## NORMA

**Número:** 001/2026

**Data:** 04/03/2026

**Assunto:** Abordagem Diagnóstica e Terapêutica da Pessoa com Hipertensão Arterial

**Palavras-Chave:** Hipertensão Arterial; Diagnóstico; Tratamento

**Para:** Administradores das Unidades de Saúde, Médicos, Enfermeiros e Técnicos de Saúde das Unidades de Saúde

**Contatos:** Departamento da Qualidade na Saúde ([dgs@dgs.min-saude.pt](mailto:dgs@dgs.min-saude.pt))

**Sumário:** A presente Norma estabelece uma abordagem sistematizada da hipertensão arterial (HTA) com o objetivo de reduzir o risco cardiovascular e a morbilidade associada.

- População elegível: pessoas com idade  $\geq 18$  anos, excluindo grávidas e HTA secundária;
- Rastreio e diagnóstico: avaliação periódica da pressão arterial em gabinete, complementada por auto-medição ou monitorização ambulatória da pressão arterial (MAPA);
- Classificação da pressão arterial (PA): PA não elevada, PA elevada ou HTA e identificação de emergências hipertensivas;
- Avaliação clínica inicial: estratificação do risco cardiovascular global, pesquisa de lesão de órgão-alvo e identificação de causas secundárias quando aplicável;
- Tratamento integrando estilos de vida, terapêutica farmacológica, seguimento e referência adequada;
- Qualidade e segurança: aplicação da Norma, com registo clínico, abordagem multidisciplinar, atualização e melhoria contínua, de acordo com a evidência científica.

Nos termos da alínea a) do n.º 2 do artigo 2.º do Decreto Regulamentar n.º 14/2012, de 26 de janeiro, por proposta conjunta do Departamento da Qualidade na Saúde e do Programa Nacional para as Doenças Cérebro-Cardiovasculares, a Direção-Geral da Saúde emite a seguinte:

## NORMA

1. Devem ser incluídas na presente Norma todas as pessoas com idade igual ou superior a 18 anos, excluindo-se a sua aplicação ao diagnóstico e tratamento da hipertensão arterial (HTA) da grávida e da HTA secundária.

2. Recomenda-se que a avaliação da pressão arterial (PA) seja realizada em situações oportunas, pelo menos a cada 3 anos em adultos com < 40 anos e anualmente em indivíduos com ≥ 40 anos<sup>1</sup>.
3. Recomenda-se uma abordagem multidisciplinar para orientação de pessoas com pressão arterial elevada e hipertensão. Esta estratégia permite uma visão mais abrangente e controlo mais efetivo<sup>1</sup>.
4. A medição de pressão arterial (PA) em gabinete deve ser realizada segundo o procedimento<sup>1</sup>:
  - a) Recomendar e confirmar a evicção da prática de exercício físico e do consumo de estimulantes, como café e tabaco, nos 30 minutos anteriores à medição da PA;
  - b) Perguntar se a pessoa tem a bexiga vazia e recomendar o seu esvaziamento, se necessário;
  - c) Assegurar que a pessoa repousa sentada durante pelo menos 5 minutos antes da medição, em local confortável e calmo;
  - d) Realizar a medição em membro superior apoiado e sem roupa, com a pessoa sentada com o dorso encostado e os membros inferiores não cruzados e apoiados no chão;
  - e) Usar aparelho validado e calibrado, com braçadeira colocada ao nível do coração, com um tamanho apropriado ao braço, que deverá estar sem roupa. Na medição manual, o estetoscópio não deve ser colocado por baixo da braçadeira;
  - f) Medir a PA, pelo menos três vezes, com um intervalo mínimo entre medições de 1 a 2 minutos. Fazer medições adicionais se diferença > 10 mmHg entre medições. Considerar o valor médio da pressão arterial sistólica (PAS) e da pressão arterial diastólica (PAD) das duas últimas medições, devendo este valor ficar registado no processo clínico;
  - g) Na primeira consulta, deve ser feita medição em ambos os braços, para identificar o braço com valor de pressão mais elevado, devendo este ser o braço utilizado em medições futuras. Esta informação deve ser registada no processo clínico eletrónico;
  - h) Realizar a palpação do pulso para excluir a presença de arritmias cardíacas e avaliar a frequência cardíaca, devendo ficar registado no processo clínico. Na presença de arritmias, a medição da pressão arterial deve ser realizada com aparelhos manuais;
  - i) Deve ser avaliada hipotensão ortostática na primeira consulta e posteriormente se sintomas sugestivos.
5. A medição fora do gabinete está recomendada, por auto-medição ou monitorização ambulatória da pressão arterial (MAPA), na suspeita de hipertensão da bata branca, de

hipertensão mascarada ou na suspeita de alterações dos valores tensionais por circunstâncias que ocorrem fora do gabinete<sup>1</sup>.

6. A auto-medição pode ser realizada pela pessoa, mas sempre com equipamento validado para o mercado nacional e após capacitação sobre a forma correta de medição<sup>1</sup>. Recomenda-se o seu registo em aplicação digital do Serviço Nacional de Saúde (SNS).
7. A MAPA é uma forma de medição com recurso a aparelho completamente automatizado e por um período de 24 horas. Deverá ser utilizado este método se persistência de dúvidas no diagnóstico após os métodos descritos anteriormente<sup>1</sup>.
8. As avaliações fora de gabinete devem ser também utilizadas para avaliar a efetividade da medicação, aferir sobre a necessidade de titulação de medicação e identificar a existência de eventuais efeitos adversos (como por exemplo a hipotensão ortostática)<sup>1</sup>.
9. A MAPA é preferida quando se pretende avaliar o perfil tensional noturno e a sua descida (*dipper*) noturna, ou quando não é possível fazê-lo de forma fidedigna por auto-medição. A auto-medição é preferível para o seguimento a longo-prazo de indivíduos tratados, para melhorar a adesão ao tratamento e para um melhor controlo tensional, ou em pessoas que recusem realização de MAPA<sup>1</sup>.
10. Após a avaliação descrita, a PA deverá ser classificada como: PA não elevada, PA elevada e HTA (Quadro 1)<sup>1</sup>.
11. Na avaliação inicial, uma suspeita de PA elevada ou HTA requerem confirmação com recurso a auto-medições, MAPA ou reavaliação por profissional de saúde. Se não for logisticamente possível, a pessoa deve ser reavaliada novamente em consulta subsequente a curto-prazo (< 3 meses; ou < 1 mês se PA 160-180/100-110 mmHg). Uma PA ≥ 180/100 mmHg deve ser confirmada com medições adicionais nessa mesma avaliação clínica e excluída emergência hipertensiva<sup>1</sup>.
12. Nas pessoas com PA elevada, para ajudar na decisão da terapêutica a instituir, está recomendada a avaliação do risco cardiovascular individual a 10 anos de eventos cardiovasculares fatais e não fatais<sup>1</sup>, classificando os indivíduos em risco cardiovascular baixo,

---

<sup>1</sup> Conforme detalhado na Norma N.º 005/2013 de 19/03/2013, atualizada a 10/04/2025, da Direção-Geral da Saúde (DGS)<sup>41</sup>, disponível em <https://www.dgs.pt/normas-orientacoes-e-informacoes/normas-e-circulares-normativas/norma-n-0052013-de-19032013-atualizada-a-10042025-avaliacao-do-risco-cardiovascular-pdf.aspx>.

moderado, alto e muito alto<sup>1,2</sup>. Quando o risco se situar em nível moderado (5-10%), devem ser tidos em conta os modificadores de risco para a decisão de iniciar terapêutica. Neste caso, a PA deve ser reavaliada no espaço de um ano<sup>1</sup>.

13. Independentemente da idade, o risco cardiovascular  $\geq 10\%$  é considerado elevado para efeitos de abordagem terapêutica da PA baseada no risco<sup>1</sup>.
14. A pessoa e/ou o representante legal deve ser informado e esclarecido sobre o diagnóstico de HTA, a importância da adesão à terapêutica, riscos e benefícios<sup>1</sup>.
15. Na avaliação inicial deve ser feita pesquisa de lesões de órgão-alvo (LOA) mediadas pela HTA<sup>1</sup>:
  - a) Creatinina sérica, taxa de filtração glomerular estimada e razão albumina-creatinina na urina (atingimento renal);
  - b) Eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações (atingimento cardíaco);
  - c) Ecocardiograma com Doppler cardíaco completo se ECG com alterações ou sinais e sintomas de doença cardíaca.
16. Podem ser considerados estudos adicionais para a pesquisa de LOA na avaliação inicial ou subsequente da pessoa com HTA, quando possa alterar a decisão para tratamento<sup>1</sup>:
  - a) Ecocardiograma com Doppler cardíaco completo (atingimento cardíaco);
  - b) NT-proBNP e/ou troponina de alta sensibilidade (atingimento cardíaco);
  - c) Ecografia renal e Doppler renal (atingimento renal);
  - d) Ecografia carotídea com estudo Doppler ou score de cálcio por tomografia computadorizada cardíaca (doença aterosclerótica);
  - e) Ecografia abdominal (aneurisma aorta abdominal);
  - f) Fundoscopia (retinopatia hipertensiva);
  - g) Índice pressão tornozelo-braço (doença arterial periférica);
  - h) Estudo da velocidade das ondas de pulso carotídea-femoral ou braquial-tornozelo (rigidez arterial).
17. Na presença de HTA em indivíduos com  $< 40$  anos, HTA resistente ou sinais e sintomas sugestivos de causas secundárias de HTA, incluindo fármacos, deve ser feita a sua pesquisa (Quadros 2 e 3)<sup>1,3</sup>.
18. Nos indivíduos com  $< 40$  anos, com HTA e obesidade, a avaliação de causa secundária inicial deve incluir a pesquisa de Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono<sup>1</sup>.

19. Nas pessoas idosas, deve ser considerada a avaliação sistemática de fragilidade com ferramentas clínicas (Quadro 4)<sup>1-3</sup>.
20. As seguintes intervenções sobre o estilo de vida da pessoa devem ser sistematicamente integradas na prevenção e na prescrição terapêutica da HTA, com particular relevância nos indivíduos com PA elevada e HTA<sup>1</sup>:
- a) Diminuição do consumo de sal (< 5 g/dia);
  - b) Em pessoas sem doença renal crónica moderada ou grave e com consumo diário elevado de sódio, deve ser aumentado o consumo de alimentos ricos em potássio, como frutas e legumes, e ser considerado sal rico em potássio (com substituição de sódio). Nestes casos, deve ser feita monitorização regular dos níveis séricos de potássio;
  - c) Adoção de um padrão alimentar variado, nutricionalmente equilibrado, como a dieta mediterrânica, com a inclusão de frutos e hortícolas, com presença regular de leguminosas e cereais integrais e pobre em gorduras (totais e saturadas). Evitar consumo de açúcar ou de bebidas açucaradas (restringir a menos de 10 % do total de ingestão calórica);
  - d) Restrição do consumo de álcool (< 100 g/semana – exemplo: 1 cerveja 200 ml/dia ou 50 ml vinho/dia), sendo preferível suspensão do seu consumo;
  - e) Prática regular e continuada de exercício físico aeróbico de intensidade moderada, com duração ≥ 150 minutos por semana (≥ 30 minutos / dia, 5-7 dias por semana) ou exercício aeróbico vigoroso, com duração ≥ 75 minutos por semana (durante 3 dias da semana), complementado com treino de resistência de intensidade baixa ou moderada, dinâmico ou isométrico (2-3 vezes / semana);
  - f) Controlo e manutenção de peso normal, isto é, Índice de Massa Corporal (IMC) entre 20-25 kg/m<sup>2</sup>, e perímetro abdominal < 94 cm, no homem, e < 80 cm, na mulher;
  - g) Prevenção e controlo do tabagismo (incluindo fumo passivo e uso de cigarros eletrónicos) bem como promoção de cessação tabágica;
  - h) Proteção da exposição ao fumo ambiental;
  - i) O consumo de café não está associado a aumento de risco cardiovascular<sup>4-6</sup>, mas o consumo de bebidas energéticas (com elevado conteúdo de cafeína e taurina) pode estar associado a maior risco cardiovascular, pelo que deve ser evitado<sup>7</sup>.
21. A terapêutica farmacológica deve ser introduzida nos indivíduos com HTA. Em indivíduos com PA elevada e com risco cardiovascular ≥ 10%, pode ser iniciada terapêutica farmacológica de imediato<sup>1-3</sup> para além das medidas de melhoria de estilos de vida. Em indivíduos com hipotensão

- ortostática sintomática pré-tratamento, idade  $\geq$  85 anos, fragilidade moderada a grave e limitação da esperança de vida ( $<$  3 anos), apenas deve ser iniciada terapêutica farmacológica se PA  $\geq$  140/90 mmHg<sup>1</sup>.
22. A medicação deve ser administrada no horário mais conveniente para melhorar a adesão. A utilização de comprimido de combinação (polipílula) permite também melhorar a adesão<sup>1</sup>.
  23. A avaliação da adesão da pessoa ao tratamento instituído deve ser considerada em todas as consultas<sup>1</sup>.
  24. A terapêutica deve ser iniciada preferencialmente com combinação de 2 fármacos em dose baixa, dentro das seguintes opções de primeira linha<sup>1</sup>:
    - a) Inibidores do sistema renina-angiotensina-aldosterona: inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA) ou antagonistas dos recetores da angiotensina II (ARA II)<sup>ii</sup>;
    - b) Antagonistas dos canais de cálcio di-hidropiridínicos;
    - c) Diuréticos tiazídicos (ou semelhantes).
  25. Se após reavaliação ao fim de 1-3 meses a pessoa mantiver PA não controlada, deve ser associado o terceiro fármaco em dose baixa. Após nova avaliação ao fim de 1-3 meses, se necessário, devem ser tituladas as doses dos fármacos até dose máxima. Em caso de suspeita de resistência, deve ser considerada a associação de antagonistas dos recetores dos mineralocorticóides como a espironolactona, ou se intolerância, a eplerenona<sup>1</sup>.
  26. A associação de bloqueadores beta poderá ser considerada em qualquer um dos passos anteriores apenas em situações específicas, como a presença de angina, após enfarte do miocárdio, disfunção sistólica ventricular esquerda ou necessidade de controlo de arritmias<sup>1</sup>.
  27. Em última linha, podem ser associados fármacos de ação central (como os agonistas alfa), os bloqueadores alfa ou a hidralazina<sup>1</sup>.
  28. Em indivíduos com PA elevada, indivíduos com fragilidade moderada a grave, hipotensão ortostática sintomática e idade  $\geq$  85 anos, o tratamento farmacológico deve ser iniciado preferencialmente em monoterapia<sup>1</sup>.
  29. Devem ser alvos terapêuticos a atingir uma PA sistólica 120-129 mmHg e diastólica 70-79 mmHg, medida preferencialmente fora do gabinete<sup>1,3,8</sup>. Nas situações em que não é possível

---

<sup>ii</sup> Não devem ser associados IECA com ARA II<sup>1</sup>.

atingir este alvo por intolerância ao tratamento, está recomendado seguir o princípio ALARA (*as low as reasonably achievable*), para a PA mais baixa que for possível atingir. Estes alvos terapêuticos não se aplicam de forma generalizada a indivíduos com fragilidade e/ou idade  $\geq$  85 anos com hipotensão ortostática sintomática pré-tratamento, esperança de vida  $<$  3 anos e/ou risco elevado para morte não cardiovascular, incluindo doença renal crónica grave<sup>1</sup>.

30. Após controlo de PA, deve ser feita reavaliação pelo menos anual da PA e de outros fatores de risco cardiovasculares<sup>1</sup>, bem como de potenciais efeitos adversos da medicação<sup>1</sup>.
31. Na presença de HTA resistente, confirmada com medições fora do gabinete deve ser pesquisada a presença de pseudo-resistência (má adesão à terapêutica, fenómeno da bata branca, procedimento incorreto de medição da PA, inércia clínica ou calcificação da artéria braquial), bem como de outros fatores associados a resistência, como fatores comportamentais, excesso de peso / obesidade, sedentarismo, excesso de consumo diário de sal e álcool, utilização de fármacos e outras substâncias que aumentam a PA (Quadro 3) e HTA secundária<sup>1</sup>.
32. Devem ser referenciadas para centros clínicos com experiência em HTA as pessoas com HTA resistente ou HTA secundária, para avaliações complementares<sup>1</sup>.
33. Devem ser referenciados para o serviço de urgência hospitalar geral/polivalente as pessoas com emergência hipertensiva, para vigilância, tratamento e estabelecer os valores-alvo da redução de PA<sup>1</sup>.
34. Deve constar do processo clínico a decisão fundamentada da eventual impossibilidade da aplicação da presente Norma.
35. O conteúdo da presente Norma será atualizado sempre que a evidência científica assim o justifique.
36. A presente Norma revoga a Norma N.º 020/2011 de 28/09/2011, atualizada a 19/03/2013, da DGS e a Norma N.º 026/2011 de 29/09/2011, atualizada a 19/03/2013, da DGS.

Rita Sá Machado  
Diretora-Geral da Saúde

## FLUXOGRAMA I

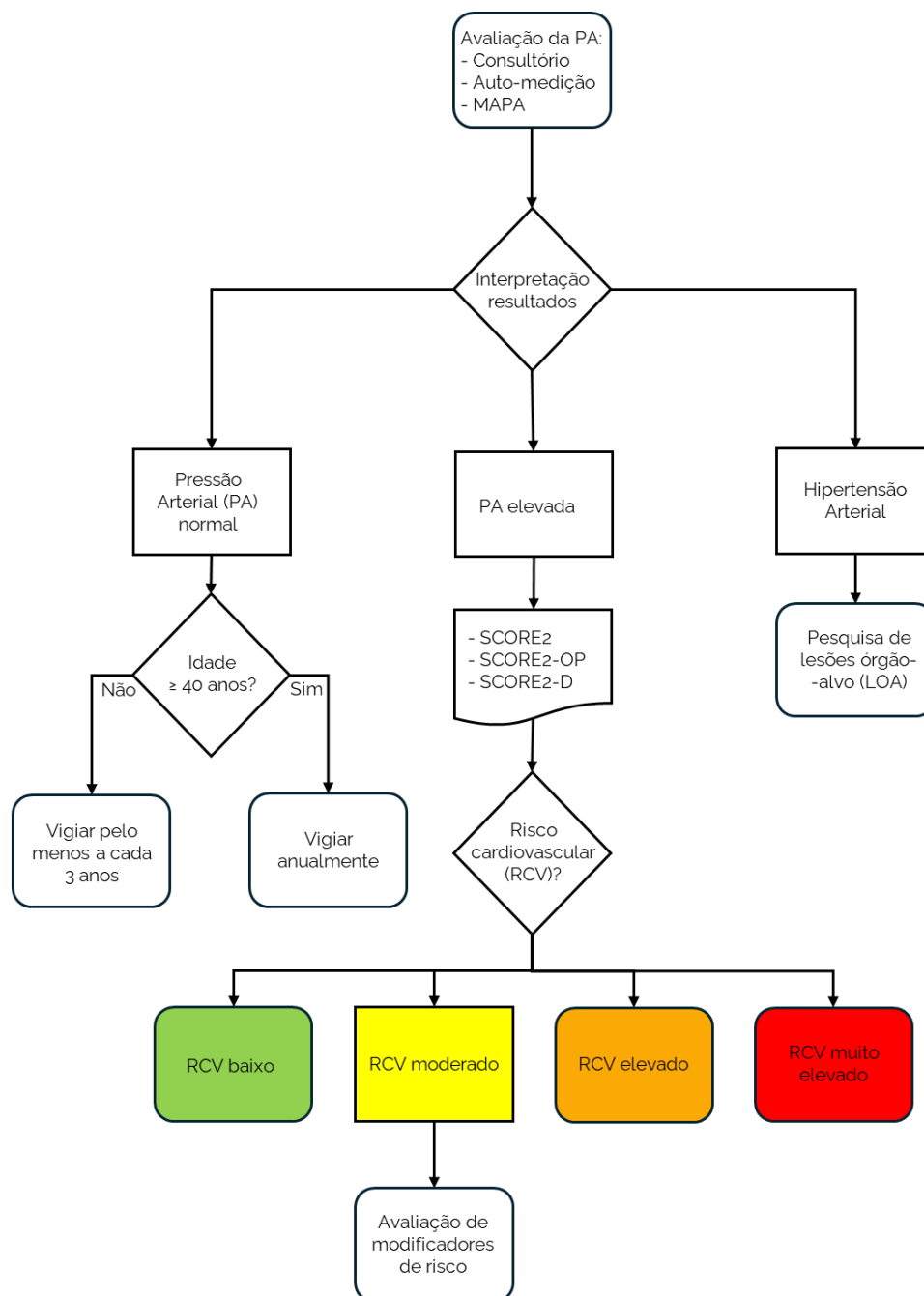


Figura 1. Algoritmo de avaliação clínica.

Legenda: PA – pressão arterial; MAPA – monitorização ambulatória da pressão arterial; LOA – lesão órgão-alvo; RCV – risco cardiovascular; SCORE – *Systematic Coronary Risk Evaluation*.

A avaliação de risco aos vários níveis tem como objetivo decisão de início terapêutico.

FLUXOGRAMA II

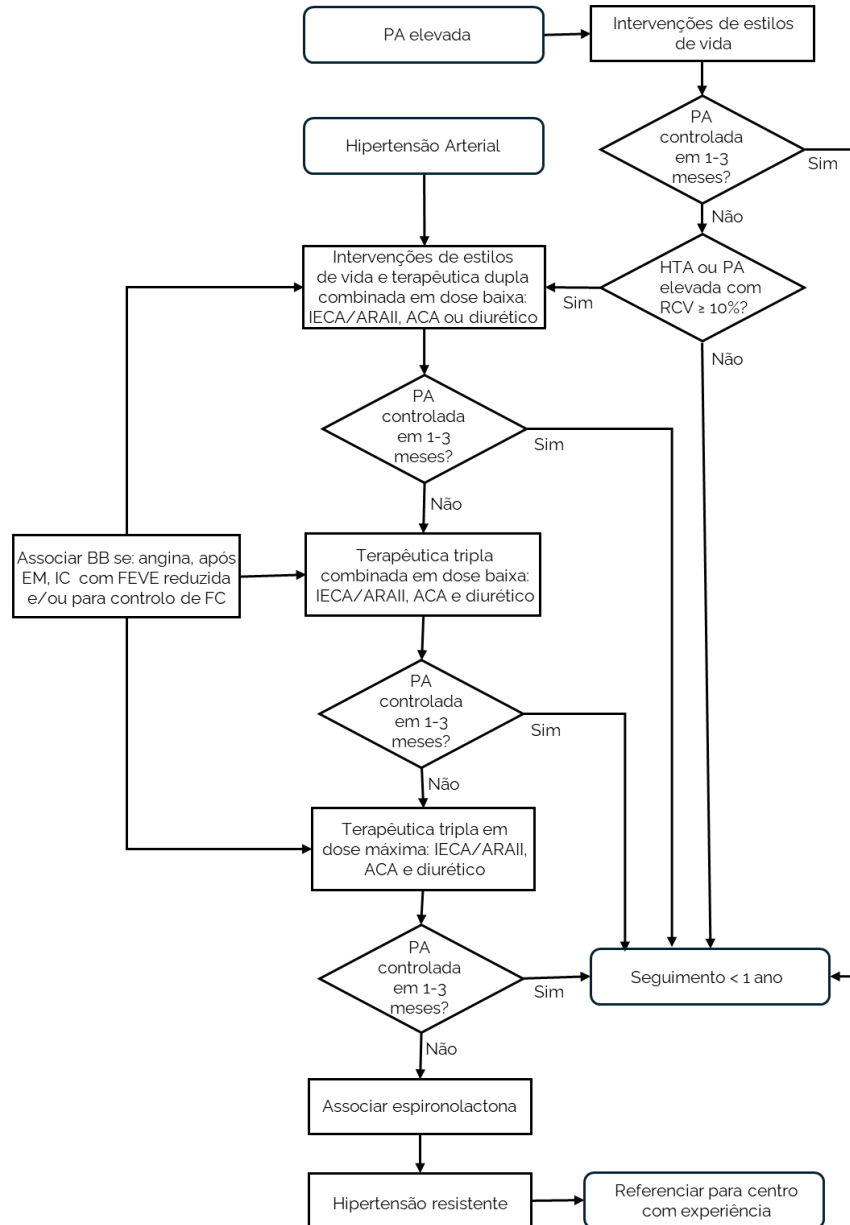


Figura 2. Algoritmo de tratamento da hipertensão arterial. Adaptado de McEvoy et al<sup>11</sup>.

Legenda: PA – pressão arterial; HTA – hipertensão arterial; RCV – risco cardiovascular; IECA – inibidores da enzima de conversão da angiotensina; ARA II – antagonistas dos recetores da angiotensina II; ACA – antagonistas dos canais de cálcio; BB – bloqueadores-beta; EM – enfarte do miocárdio; IC – insuficiência cardíaca; FC – frequência cardíaca; FEVE – fração de ejeção ventricular esquerda.

Nota: o tratamento deve ser iniciado em monoterapia se PA elevada, fragilidade moderada a grave, hipotensão ortostática sintomática e idade ≥ 85 anos; Se PA > 160/100 mmHg, a reavaliação deve ser feita mais cedo, preferencialmente < 1 mês.

## INFORMAÇÃO COMPLEMENTAR

- A. O aparelho a utilizar para a avaliação da PA deve ter uma braçadeira apropriada, nomeadamente com o componente insuflável da braçadeira de dimensões adequadas ao tamanho do braço: comprimento 75-100% e largura 35-50% da circunferência do braço<sup>1</sup>.
- B. Os aparelhos a utilizar para medir a PA devem ser validados. Para confirmar se o aparelho em utilização é validado, é possível consultar o site online STRIDE BP<sup>iii</sup>. É uma organização internacional, que atualiza a listagem de equipamentos disponíveis, para medição da PA no gabinete e em ambulatório (para auto-medição ou para MAPA). Deve ser também consultada a lista de dispositivos médicos registados no INFARMED (Pesquisa Dispositivos Médicos - INFARMED, I.P.).
- C. É necessária uma calibração periódica dos equipamentos, em particular para aparelhos aneroides. A manutenção deverá ser realizada pelo menos anualmente no caso dos aparelhos de gabinete e de MAPA<sup>1</sup>.
- D. A utilização da aplicação SNS24 pode ser incentivada em todas as pessoas com literacia digital adequada e dispositivos compatíveis. Esta aplicação permite o registo regular dos valores de PA obtidos por auto-medição, promovendo a monitorização contínua e envolvimento ativo da pessoa na gestão da sua condição<sup>1</sup>. O incentivo ao registo na aplicação, com respetiva autorização no portal da saúde, contribui para uma vigilância mais próxima, facilita o acompanhamento remoto por profissionais de saúde e melhora a adesão terapêutica<sup>9</sup>.
- E. "Hipotensão ortostática" define-se por uma descida  $\geq 20$  mmHg da PAS e/ou  $\geq 10$  mmHg da PAD entre o 1º e 3º minuto após ortostatismo. Deverá estar na posição sentada ou de decúbito por um período de pelo menos 5 minutos antes da avaliação<sup>1</sup>.
- F. "HTA da bata branca" define-se por uma PA acima dos limiares de diagnóstico de HTA ( $\geq 140/90$  mmHg) no gabinete, mas com valores normais em contexto de ambulatório ( $< 135/85$  mmHg nas auto-medições ou  $< 130/80$  mmHg no MAPA de 24 horas)<sup>1</sup>.
- G. "HTA mascarada" define-se por uma PA com valores abaixo dos limiares de diagnóstico para HTA ( $< 140/90$  mmHg) no gabinete e acima nas medições de ambulatório ( $\geq 140/90$  mmHg nas auto-medições ou  $\geq 130/80$  mmHg no MAPA de 24 horas)<sup>1</sup>.

---

<sup>iii</sup> Disponível em [www.stridebp.org](http://www.stridebp.org).

- H. "HTA resistente" define-se quando a estratégia de tratamento, incluindo medidas de melhoria de estilos de vida e tratamento com doses máximas toleradas de diurético (tiazida ou similar), bloqueador sistema renina-angiotensina-aldosterona e antagonistas dos canais de cálcio, não permitem atingir uma PA de gabinete < 140 mmHg sistólica e/ou < 90 mmHg diastólica<sup>1</sup>.
- I. "HTA secundária" define-se pela existência de uma causa etiológica conhecida capaz de por si só ser a responsável para o aparecimento da HTA<sup>1</sup>.
- J. "Emergência hipertensiva" define-se por uma PA  $\geq 180/110$  mmHg associada a disfunção aguda de órgão-alvo mediada por HTA, habitualmente sintomática, como por exemplo cefaleias, alterações visuais, dor torácica, dispneia, tonturas ou outros déficits neurológicos<sup>1</sup>.
- K. A definição mais comum de fragilidade é a de uma síndrome biológica associada à idade, caracterizada por diminuição das reservas biológicas, devido a desregulação de diversos sistemas fisiológicos, colocando o indivíduo em risco quando exposto a stress fisiológico e associado a incapacidade, hospitalização e morte. A prevalência estimada de fragilidade em pessoas > 65 anos é de 7-16% e superior nas mulheres comparativamente com os homens. Apesar do principal determinante ser a idade, deve ser diferenciada a idade cronológica da biológica, uma vez alguns idosos podem estar em boa condição física, enquanto outros mais jovens podem ter mais comorbilidades e serem mais frágeis. Para avaliação da fragilidade, recomenda-se uma avaliação clínica e simples, com a escala de fragilidade clínica (Quadro 3)<sup>1,10,11</sup>.
- L. Os indivíduos com scores de 1 a 5 na escala de fragilidade clínica devem seguir o tratamento preconizado, desde que tolerem bem a medicação<sup>1</sup>. Com scores de 6 a 9, os benefícios da redução da PA relativamente ao risco cardiovascular não são tão evidentes (pouco representados em ensaios clínicos). Por esse motivo, a decisão de iniciar e intensificar terapêutica deve ser cuidadosa, partilhada com a pessoa com HTA, sendo aceitável iniciar com monoterapia e com vigilância mais apertada de efeitos acessórios da medicação, em particular hipotensão ortostática<sup>1</sup>.
- M. As recomendações europeias e americanas estão alinhadas em pontos específicos, nomeadamente na necessidade de controlo mais rigoroso em casos de alto risco, flexibilidade na abordagem nos idosos e recomendação de iniciar a terapêutica com uma associação medicamentosa em doses baixas<sup>1-3</sup>.

## FUNDAMENTAÇÃO CIENTÍFICA

- A. Um dos alvos da Organização Mundial da Saúde é reduzir a mortalidade prematura por doenças não transmissíveis em um terço até 2030, tendo sido identificadas as doenças cardiovasculares como um alvo específico importante. Por esse motivo, o controlo dos fatores de risco cardiovasculares é particularmente importante. A HTA é o fator de risco cardiovascular mais frequente na Europa, afetando 36% das mulheres e 41% dos homens em 2019. A prevalência é superior nos países com rendimento médio comparado com países de alto rendimento. De 1990 a 2019, a prevalência mediana estandardizada para a idade registou uma descida ligeira, mas não nos países de rendimento médio. No mesmo período, registou-se aumento da percentagem de indivíduos tratados, aproximando-se mais dos 50%<sup>12,13</sup>.
- B. Em 2002, o *Prospective Studies Collaboration Group* reportou que em indivíduos com 40-69 anos, por cada aumento de 20 mmHg na PAS ou 10 mmHg na PAD no gabinete, o risco de doença cardíaca isquémica ou acidente vascular cerebral fatais duplicava<sup>14</sup>. Os estudos internacionais INTERHEART e INTERSTROKE mostraram que o *Population Attributable Risk*, ou seja, o risco populacional atribuído à HTA para ocorrência de enfarte do miocárdio é de 17,9% e ainda superior para a ocorrência de acidente vascular cerebral, de 34,6%<sup>15-17</sup>.
- C. Epidemiologia nacional:
- Portugal é um dos países da Europa que apresenta uma maior taxa de mortalidade por doenças cérebro-cardiovasculares, sendo a HTA um dos fatores de risco modificáveis mais relevantes<sup>18</sup>.
  - Em Portugal, em 2021 ocorreram 9.613 mortes por doenças cérebro-vasculares e 6.683 por doença isquémica cardíaca, correspondendo a uma taxa de mortalidade padronizada de 48,7 / 100.000 habitantes por doença cérebro-vascular e 36,7 / 100.000 habitantes por doença isquémica cardíaca<sup>19</sup>. A doença cérebro-vascular parece ser particularmente prevalente na Região Norte do país<sup>20,21</sup>. Na última década, o aumento da esperança média de vida em Portugal deveu-se sobretudo à redução da mortalidade por doenças do aparelho circulatório, em especial por doenças cérebro-cardiovasculares. Contudo, com o envelhecimento populacional e o aumento das doenças crónicas, as doenças cérebro-cardiovasculares continuam a ser a principal causa de morte no país, representando mais de 27% dos óbitos em 2020<sup>22</sup>.
  - Um estudo epidemiológico realizado em 2003 em Portugal, mostrou uma prevalência de HTA em 42 % dos adultos, sendo que destes, apenas 46% conheciam a situação, 39% estavam a receber tratamento, e 11% estavam efetivamente controlados<sup>23</sup>. O estudo

nacional VALSIM realizado em 2009 avaliou um total de 16,856 indivíduos adultos no âmbito dos cuidados de saúde primários, tendo detetado uma prevalência de HTA de 43%<sup>24</sup>. Mais tarde, entre 2011 e 2013 foi efetuado um estudo comparativo, que mostrou uma prevalência semelhante, de 42,2%, mas já com 75% destes indivíduos a receber tratamento e 42% controlados<sup>25</sup>. Um outro estudo de base populacional, abrangendo Portugal Continental, para avaliação da prevalência de fatores de risco cardiovasculares, com dados recolhidos entre 2012-2014 e realizado por uma equipa de investigadores do Instituto Nacional de Saúde Ricardo Jorge, reportou uma prevalência de 43,1%<sup>26</sup>. A prevalência foi superior no género masculino e aumentou significativamente com a idade. No grupo dos hipertensos, 62,8% tinha conhecimento da sua patologia. Dos 69,9% de indivíduos hipertensos medicados farmacologicamente, 45,9% estavam controlados. Em 2015, na região de Guimarães / Vizela, a prevalência de HTA era de 31,6%, com 74% conhecedores deste diagnóstico, 69% tratados e 40,8% controlados<sup>27</sup>. O Inquérito Nacional de Saúde com Exame Físico realizado em 2015, mostrou uma prevalência de 36% na população geral adulta em Portugal<sup>28</sup>. Destes, 70% estavam sob tratamento, dos quais 71% com valores controlados. Estes dados mostram uma prevalência ainda elevada de HTA na população geral (mantendo-se mais ou menos estável ao longo dos anos), mas uma melhoria clara no diagnóstico e tratamento desta condição clínica ao longo dos anos, embora ainda com substancial potencial para ser melhorado. Esta prevalência corresponderá a mais de 3 milhões de indivíduos hipertensos em Portugal com idade superior a 18 anos.

- d) Um estudo mais recente (LATINO), realizado em 78.459 utentes de 14 centros de saúde e um hospital na região Norte de Portugal, identificou a presença de HTA em 50% dos analisados<sup>29</sup>. Em indivíduos que recorrem aos serviços de saúde, esta prevalência é particularmente elevada.
- e) Todos estes dados justificam uma abordagem sistemática e comum por todos os profissionais de saúde, no sentido de otimizar a abordagem clínica e melhorar taxas de tratamento e controlo, contribuindo para a redução das elevadas taxas de doença cérebro-cardiovascular que o país apresenta. A redução da PA por alterações dos estilos de vida e farmacoterapia permitirá reduzir o risco cardiovascular.

D. Várias meta-análises incluindo ensaios aleatorizados mostraram benefícios importantes com o controlo da PA. Uma redução de 10 mmHg na PAS permite redução em 20% no risco de eventos cardiovasculares major, redução de 29% de acidentes vasculares cerebrais, 28% menor risco de

insuficiência cardíaca e 13% menor risco de morte de todas as causas, em particular nos indivíduos com valores tensionais mais elevados<sup>30,31</sup>. Uma redução de apenas 5 mmHg na PAS diminui em 10% o risco de eventos cardiovasculares major, independentemente do diagnóstico prévio de DCV<sup>32</sup>. Está também demonstrado efeito protetor contra a lesão renal<sup>33</sup>, o declínio cognitivo e a demência dependentes da PA<sup>34-37</sup>.

- E. As medidas de intervenção sobre os estilos de vida são importantes para a redução dos fatores de risco cardiovasculares, incluindo a PA. Efetivamente, a combinação de medidas alimentares associadas a exercício físico podem permitir, por si só, reduções de PAS de quase 10 mmHg, bem como da PAD até 6 mmHg, podendo ser suficientes para o controlo da PA nos casos de PA elevada e coadjuvar os resultados da terapêutica farmacológica nos indivíduos hipertensos<sup>38</sup>.
- F. Relativamente à terapêutica farmacológica, várias meta-análises mostraram que as diferentes classes apresentam benefícios similares na redução de eventos cérebro-cardiovasculares, com reduções de 25% do risco de eventos cardiovasculares, 35% do risco de acidente vascular cerebral e 20% na mortalidade cardiovascular por redução de 10 mmHg da PAS. Os bloqueadores-beta são globalmente menos eficazes comparativamente com as restantes classes farmacológicas<sup>39</sup>.

## ANEXO I

Quadro 1. Classificação da Hipertensão Arterial (HTA) de acordo com o método utilizado para o diagnóstico<sup>1</sup>.

	<b>Pressão Arterial (PA) no Gabinete (mmHg)</b>	<b>Auto-medição da PA (mmHg)</b>	<b>MAPA Dia (mmHg)</b>	<b>MAPA Noite (mmHg)</b>	<b>MAPA 24 horas (mmHg)</b>
PA não elevada	< 120/70	< 120/70	< 120/70	< 110/60	< 115/65
PA elevada	120/70 – < 140/90	120/70 – < 135/85	120/70 – < 135/85	110/60 – < 120/70	115/65 – < 130/80
HTA	≥ 140/90	≥ 135/85	≥ 135/85	≥ 120/70	≥ 130/80

## ANEXO II

Quadro 2. Testes a solicitar para despiste de causas secundárias de hipertensão arterial<sup>1</sup>.

Causa secundária	Teste a realizar
Hiperaldosteronismo primário	Razão Aldosterona / Renina plasmática Potássio sérico
Hipertensão renovascular	Estudo Doppler Renal Angiografia abdominal por TC ou RM
Feocromocitoma / paraganglioma	Metanefrina e normetanefrina plasmática e/ou em urina de 24 horas
Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono	Estudo polissonográfico noturno
Doença renal parenquimatosa	Creatinina, sódio e potássio plasmáticos TFGe Teste da fita urinária para sangue e proteínas Razão albumina / creatinina urinária Ecografia renal
Síndrome de Cushing	Cortisol livre 24 horas urinário Teste supressão com baixa dose de dexametasona
Patologia da tiróide (hiper ou hipotiroidismo)	TSH
Hiperparatiroidismo	Paratormona Cálcio e fósforo sérico
Coartação da aorta	Ecocardiograma com Doppler Angiografia por TC
Policitémia	Hemoglobina

### ANEXO III

Quadro 3. Fármacos/substâncias que causam elevação da pressão arterial<sup>40</sup>.

Fármaco/Substância	Mecanismo proposto	Comentários
AINEs (anti-inflamatórios não esteroides)	Inibição da COX-1 e COX-2, diminuindo a síntese de PG I <sub>2</sub> e PG E <sub>2</sub> , com consequente redução da excreção urinária de sódio e aumento da resistência vascular sistémica.	Aumento ligeiro e dependente da dose da PA. Maior risco com a idade, HTA pré-existente, indivíduos sensíveis ao sal e pessoas com HTA renovascular.
Paracetamol	Presumivelmente através da inibição das ciclooxigenases e redução da produção de prostaglandinas.	Aumento do risco relativo de HTA com uso quase diário de paracetamol.
Estrogénios e progestagénios	Aumento da síntese de renina (pelos estrogénios), levando à ativação do sistema renina-angiotensina e subsequente retenção hidrossalina.	Aumento ligeiro e sustentado da PA (6/3 mmHg com doses elevadas >50 mg de estrogénio e 1-4 mg de progestagénio), podendo ser grave. Comum em mulheres pré-menopáusicas; causa HTA em ~ 5% das mulheres.
Glucocorticoides	Reabsorção aumentada de sódio e retenção de líquidos por estimulação dos recetores mineralocorticoides. Aumento da resistência vascular sistémica devido à regulação positiva dos recetores AT <sub>1</sub> nas células musculares lisas vasculares.	Efeito dependente da dose. Doses baixas têm menor impacto na PA. Mais comum em idosos ou com história familiar de hipertensão primária.
Inibidores da calcineurina (ex: tacrolimus, ciclosporina)	Redução da produção de NO, aumento da produção de endotelina-1, vasoconstrição sistémica e renal, e retenção renal de sódio.	Aumento da PA ligeiro a moderado, dependente da dose. Descritos casos de HTA grave. Risco aumentado com HTA pré-existente, creatinina elevada e uso concomitante de corticosteroides
Antidepressivos (inibidores da recaptção de serotonina e noradrenalina)	Aumento da libertação de noradrenalina, com ativação adrenérgica e aumento da atividade do sistema nervoso simpático.	Aumento ligeiro e dependente da dose (2/1 mmHg).
Descongestionantes nasais (ex: fenilefrina, pseudoefedrina)	Vasoconstrição por estimulação dos recetores alfa-1 nos músculos lisos vasculares.	Aumento sustentado e dependente da dose da PA.

Quadro 3 (continuação). Fármacos/substâncias que causam elevação da pressão arterial.

<b>Fármaco/Substância</b>	<b>Mecanismo proposto</b>	<b>Comentários</b>
Agentes estimuladores da eritropoietina	Aumento do tromboxano, redução dos níveis de prostaciclina e ativação do sistema renina-angiotensina local. Aumento da produção de endotelina-1 e redução da síntese de NO, levando à vasoconstrição.	Aumento ligeiro e dependente da dose da PA. Risco acrescido em se HTA pré-existente ou hematócrito inicial baixo.
Estimulantes (modafinil, anfetaminas, metilfenidato)	Bloqueiam a recaptação de noradrenalina ou dopamina e promovem a libertação de catecolaminas.	Aumento da PA dependente da dose.
Inibidores do Fator de Crescimento Endotelial Vascular (VEGF)	Redução da produção de NO por antagonismo dos recetores VEGFR-2 e estimulação dos recetores de endotelina-1, promovendo vasoconstrição.	Efeito de classe. Incidência de HTA dose dependente; risco aumentado se HTA prévia, idade avançada ou excesso de peso.
Substâncias de abuso (MDMA, PCP, metanfetamina, cocaína.)	Aumento da libertação e inibição da recaptação de neurotransmissores monoaminérgicos, com ativação subsequente do sistema nervoso simpático. Libertação aumentada de catecolaminas no SNC e diminuição da recaptação neuronal.	Cocaína provoca efeitos simpaticomiméticos agudos e crónicos da PA (por aumento da rigidez arterial).
Álcool	Aumenta a atividade do sistema nervoso simpático e do sistema renina-angiotensina.	Causa aumento sustentado e dependente da dose.
Produtos à base de plantas (alcaçuz, hipericão, ioimbina, ginseng em doses elevadas, efedra ou ma-huang)	O consumo excessivo e prolongado de alcaçuz mimetiza o hiperaldosteronismo ao estimular os recetores mineralocorticoides e inibir o metabolismo do cortisol. A efedra ativa o recetor alfa-1, aumentando a atividade simpática.	Alcaçuz: aumento sustentado e dependente da dose da PA, com hipocalcemia, alcalose metabólica e supressão da renina e aldosterona plasmáticas. Ioimbina: aumento agudo e dependente da dose da PA.
Fármacos anorexígenos (sibutramina, fenilpropanolamina)	Aumento dos níveis de noradrenalina com ativação subsequente da transmissão noradrenérgica.	Aumento ligeiro da PA.

Legenda: PA - Pressão arterial; COX1 - enzima ciclo-oxigenase 1; COX2 - enzima ciclo-oxigenase 2; PG - prostaglandina; NO - óxido nítrico; MDMA - 3,4-metilenodioximetanfetamina; PCP - fenciclidina ou fenilciclohexil piperidina.

## ANEXO IV

Quadro 4. Escala Clínica de Fragilidade da *Canadian Study of Health and Aging*<sup>1,10,11</sup>.

<b>Categoria</b>	<b>Designação</b>	<b>Descrição</b>
Categoria 1	Muito boa condição física ("fit")	Robusto, ativo, enérgico, muito motivado e em boa condição física; fazem exercício físico com regularidade e são o grupo com melhor condição física para a sua idade.
Categoria 2	Boa	Sem doença ativa, mas com menor condição física que na categoria 1. Atividade física apenas ocasional.
Categoria 3	Razoável	Com comorbilidades bem controladas, mas não são ativos, para além de caminhar de forma rotineira.
Categoria 4	Vulnerável	Apesar de não estar aparentemente dependente, estes indivíduos referem frequentemente sentirem-se mais lentos ou terem sintomas de doença.
Categoria 5	Ligeiramente frágil	Realizam atividades com mais lentidão e podem necessitar de ajuda em outras mais intensas. Limitam habitualmente atividades fora do domicílio, atividades domésticas e preparação de refeições.
Categoria 6	Moderadamente frágil	Com dependência para atividades de vida diária (fora de casa e domésticas). Frequentemente também com problemas a subir escadas e tomar banho e vestir.
Categoria 7	Severamente frágil	Completamente dependente de outros para todas as atividades de vida diária (física ou cognitiva). No entanto, estáveis, sem evidência de risco de morte < 6 meses.
Categoria 8	Muito severamente frágil	Completamente dependente e aproximando-se do fim de vida. Habitualmente, não conseguem recuperar nem de pequenas doenças.
Categoria 9	Terminal	Próximo do fim de vida, com esperança de vida < 6 meses, mesmo sem outra evidência de fragilidade.

## AVALIAÇÃO

A avaliação da implementação da presente Norma é contínua, executada a nível local, regional e nacional, através de processos de auditorias internas e externas.

## SIGLAS/ACRÓNIMOS

Sigla/Acrónimo	Designação
ACA	Antagonistas dos canais de cálcio
ACSS, I.P.	Administração Central do Sistema de Saúde, I.P.
AINEs	Anti-inflamatórios não esteroides
ALARA	As low as reasonably achievable
ARA II	Antagonistas dos recetores da angiotensina II
BB	Bloqueadores-beta
COX1	Enzima ciclo-oxigenase 1
COX2	Enzima ciclo-oxigenase 2
DGS	Direção-Geral da Saúde
ECG	Eletrocardiograma
EM	Enfarte do miocárdio
FC	Frequência cardíaca
FEVE	Fração de ejeção ventricular esquerda.
HTA	Hipertensão arterial
IECA	Inibidores da enzima de conversão da angiotensina
IC	Insuficiência cardíaca
IMC	Índice de Massa Corporal
LOA	Lesão de órgão-alvo
MAPA	Monitorização ambulatória da pressão arterial
MDMA	3,4-metilenodioximetanfetamina
NO	Óxido nítrico
PA	Pressão arterial
PAD	Pressão arterial diastólica
PAS	Pressão arterial sistólica
RCV	Risco cardiovascular
PG	Prostaglandina
PCP	Fenciclidina ou fenilciclohexil piperidina
RM	Ressonância magnética
SCORE	<i>Systematic coronary risk evaluation</i>
SNS	Serviço Nacional de Saúde
SPMS, E.P.E.	Serviços Partilhados do Ministério da Saúde, E.P.E.
TC	Tomografia computadorizada
TFGe	Taxa de filtração glomerular estimada

## APOIO CIENTÍFICO

- A. A proposta da presente Norma foi elaborada no âmbito do Departamento da Qualidade na Saúde e do Programa Nacional para as Doenças Cérebro-Cardiovasculares.
- B. O Painel de Peritos da presente Norma foi constituído por: Dr.<sup>a</sup> Paula Fazendas (Coordenação Executiva), Prof.<sup>a</sup> Doutora Ana Teresa Timóteo (Coordenação Científica), Dr.<sup>a</sup> Cristina Santos, Dr. José Aguiar, Enf.<sup>a</sup> Filipa Homem, Dr.<sup>a</sup> Marisa Carvalho, Dr. Tiago Pack, Enf.<sup>a</sup> Daniela Santos e Prof.<sup>a</sup> Doutora Manuela Fiúza.
- C. Os Peritos envolvidos na elaboração da presente Norma cumpriram o determinado pelo Decreto-Lei n.º 14/2014 de 22 de janeiro, no que se refere à declaração de inexistência de incompatibilidades.
- D. A presente Norma foi submetida a auscultação da Direção Executiva do SNS, I.P., Ordem dos Médicos, Ordem dos Enfermeiros, INFARMED, I.P., SPMS, E.P.E. e ACSS, I.P.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, Brouwers S, Canavan MD, Ceconi C, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *Eur Heart J*. 2024 Oct 7;45(38):3912–4018.
2. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Bäck M, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J*. 2021 Sep 7;42(34):3227–337.
3. Jones DW, Ferdinand KC, Taler SJ, Johnson HM, Shimbo D, Abdalla M, et al. 2025 AHA/ACC/AANP/AAPA/ABC/ACCP/ACPM/AGS/AMA/ASPC/NMA/PCNA/SGIM Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2025 Sep 16;152(11).
4. Han M, Oh Y, Myung SK. Coffee Intake and Risk of Hypertension: A Meta-Analysis of Cohort Studies. *J Korean Med Sci*. 2022;37(45).
5. Dewland TA, van Dam RM, Marcus GM. Coffee and cardiovascular disease. *Eur Heart J*. 2025 Sep 22;46(36):3546–54.
6. Chieng D, Canovas R, Segan L, Sugumar H, Voskoboinik A, Prabhu S, et al. The impact of coffee subtypes on incident cardiovascular disease, arrhythmias, and mortality: long-term outcomes from the UK Biobank. *Eur J Prev Cardiol*. 2022 Dec 7;29(17):2240–9.
7. Farhangi MA, Nikniaz L, Khodarahmi M. Sugar-sweetened beverages increases the risk of hypertension among children and adolescence: a systematic review and dose–response meta-analysis. *J Transl Med*. 2020 Dec 5;18(1):344.
8. Cheung AK, Chang TI, Cushman WC, Furth SL, Hou FF, Ix JH, et al. KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int*. 2021 Mar;99(3):S1–87.
9. de Brito Homem F, Alves M, Oliveira-Santos M, Rodrigues L, Fernandes C. Unlocking the potential of digital health in Portuguese cardiovascular disease management. *Revista Portuguesa de Cardiologia*. 2025 Sep;44(9):585–8.
10. Rockwood K. A global clinical measure of fitness and frailty in elderly people. *Can Med Assoc J*. 2005 Aug 30;173(5):489–95.
11. Pereira Pinto M, Martins S, Mesquita E, Fernandes L. European Portuguese Version of the Clinical Frailty Scale: Translation, Cultural Adaptation and Validation Study. *Acta Med Port*. 2021 Nov 2;34(11):749–60.

12. World Health Organization. Global report on hypertension: the race against a silent killer. Geneva: WHO; 2023. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO. Disponível em: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240081062>.
13. Timmis A, Aboyans V, Vardas P, Townsend N, Torbica A, Kavousi M, et al. European Society of Cardiology: the 2023 Atlas of Cardiovascular Disease Statistics. *Eur Heart J*. 2024 Oct 7;45(38):4019–62.
14. Lewington S, CRQNPCCR. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *The Lancet*. 2002 Dec;360(9349):1903–13.
15. Malik R, Georgakis MK, Vujkovic M, Damrauer SM, Elliott P, Karhunen V, et al. Relationship Between Blood Pressure and Incident Cardiovascular Disease: Linear and Nonlinear Mendelian Randomization Analyses. *Hypertension*. 2021 Jun;77(6):2004–13.
16. Yusuf S, Hawken S, Ôunpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *The Lancet*. 2004 Sep;364(9438):937–52.
17. O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, Zhang H, Chin SL, Rao-Melacini P, et al. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *The Lancet*. 2010 Jul;376(9735):112–23.
18. Kim AS, Johnston SC. Global Variation in the Relative Burden of Stroke and Ischemic Heart Disease. *Circulation*. 2011 Jul 19;124(3):314–23.
19. PORTUGAL. Instituto Nacional de Estatística. Disponível em: [ine.pt/xportal/xmain?xpid=INE&xpgid=ine\\_bcd\\_tree&contexto=bd&selTab=tab2](http://ine.pt/xportal/xmain?xpid=INE&xpgid=ine_bcd_tree&contexto=bd&selTab=tab2).
20. Correia M, Silva MR, Matos I, Magalhães R, Lopes JC, Ferro JM, et al. Prospective Community-Based Study of Stroke in Northern Portugal. *Stroke*. 2004 Sep;35(9):2048–53.
21. Correia M, Silva MR, Magalhães R, Guimarães L, Carolina Silva M. Transient Ischemic Attacks in Rural and Urban Northern Portugal. *Stroke*. 2006 Jan;37(1):50–5.
22. Organisation for Economic Co-operation and Development / European Observatory on Health Systems and Policies. Portugal: Country Health Profile 2023. Paris: OECD Publishing; 2023 / Brussels: European Observatory on Health Systems and Policies; 2023. Disponível em [https://www.oecd.org/en/publications/portugal-country-health-profile-2023\\_069af7b1-en.html](https://www.oecd.org/en/publications/portugal-country-health-profile-2023_069af7b1-en.html).
23. Macedo ME, Lima MJ, Silva AO, Alcantara P, Ramalhinho V, Carmona J. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Portugal: the PAP study. *J Hypertens*. 2005 Sep;23(9):1661–6.

24. Cortez-Dias N, Martins S, Belo A, Fiuza M, Investigadores do Estudo VALSIM. Prevalence and management of hypertension in primary care in Portugal. Insights from the VALSIM study. *Rev Port Cardiol.* 2009 May;28(5):499–523.
25. Polonia J, Martins L, Pinto F, Nazare J. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension and salt intake in Portugal. *J Hypertens.* 2014 Jun;32(6):1211–21.
26. Bourbon M, Alves A, Rato Q. Prevalência de fatores de risco cardiovasculares na população portuguesa – estudo e\_Cor. [https://www.insa.min-saude.pt/wp-content/uploads/2020/02/e\\_COR\\_relatorio.pdf](https://www.insa.min-saude.pt/wp-content/uploads/2020/02/e_COR_relatorio.pdf). [https://www.insa.min-saude.pt/wp-content/uploads/2020/02/e\\_COR\\_relatorio.pdf](https://www.insa.min-saude.pt/wp-content/uploads/2020/02/e_COR_relatorio.pdf). 2019.
27. Cunha PG, Cotter J, Oliveira P, Vila I, Sousa N. An epidemiological study determining blood pressure in a Portuguese cohort: the Guimarães/Vizela study. *J Hum Hypertens.* 2015 Mar 31;29(3):190–7.
28. Rodrigues AP GVKI et al. Avaliação da Hipertensão Arterial em Portugal. Resultados do Primeiro Inquérito Nacional de Saúde com Exame Físico (INSEF 2015). Artigos breves – boletim epidemiológico do Instituto Nacional Saúde Ricardo Jorge. Consultado em repositório.ulisboa.pt. [Internet]. [cited 2025 Nov 12]. Available from: <http://hdl.handle.net/10400.18/4115>.
29. Gavina C, Carvalho DS, Pardal M, Afonso-Silva M, Grangeia D, Dinis-Oliveira RJ, et al. Cardiovascular Risk Profile and Lipid Management in the Population-Based Cohort Study LATINO: 20 Years of Real-World Data. *J Clin Med.* 2022 Nov 18;11(22):6825.
30. Fu J, Liu Y, Zhang L, Zhou L, Li D, Quan H, et al. Nonpharmacologic Interventions for Reducing Blood Pressure in Adults With Prehypertension to Established Hypertension. *J Am Heart Assoc.* 2020 Oct 6;9(19).
31. Ettehad D, Emdin CA, Kiran A, Anderson SG, Callender T, Emberson J, et al. Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet.* 2016 Mar;387(10022):957–67.
32. Rahimi K, Bidel Z, Nazarzadeh M, Copland E, Canoy D, Ramakrishnan R, et al. Pharmacological blood pressure lowering for primary and secondary prevention of cardiovascular disease across different levels of blood pressure: an individual participant-level data meta-analysis. *The Lancet.* 2021 May;397(10285):1625–36.
33. Habas E, Habas E, Khan FY, Rayani A, Habas A, Errayes M, et al. Blood Pressure and Chronic Kidney Disease Progression: An Updated Review. *Cureus.* 2022.
34. Tsai WC, Wu HY, Peng YS, Yang JY, Chen HY, Chiu YL, et al. Association of Intensive Blood Pressure Control and Kidney Disease Progression in Nondiabetic Patients With Chronic Kidney Disease. *JAMA Intern Med.* 2017 Jun 1;177(6):792.

35. Xie X, Atkins E, Lv J, Bennett A, Neal B, Ninomiya T, et al. Effects of intensive blood pressure lowering on cardiovascular and renal outcomes: updated systematic review and meta-analysis. *The Lancet*. 2016 Jan;387(10017):435–43.
36. Williamson JD, Pajewski NM, Auchus AP, Bryan RN, Chelune G, Cheung AK, et al. Effect of Intensive vs Standard Blood Pressure Control on Probable Dementia. *JAMA*. 2019 Feb 12;321(6):553.
37. He J, Zhao C, Zhong S, Ouyang N, Sun G, Qiao L, et al. Blood pressure reduction and all-cause dementia in people with uncontrolled hypertension: an open-label, blinded-endpoint, cluster-randomized trial. *Nat Med*. 2025 Jun 21;31(6):2054–61.
38. Krishnamoorthy Y, Nagarajan R, Murali S. Effectiveness of multiple combined lifestyle interventions in reducing blood pressure among patients with prehypertension and hypertension: a network meta-analysis. *J Public Health (Bangkok)*. 2023 Jun 14;45(2):e319–31.
39. Wei J, Galaviz KI, Kowalski AJ, Magee MJ, Haw JS, Narayan KMV, et al. Comparison of Cardiovascular Events Among Users of Different Classes of Antihypertension Medications. *JAMA Netw Open*. 2020 Feb 21;3(2):e1921618.
40. Mancia G, Kreutz R, Brunström M, Burnier M, Grassi G, Januszewicz A, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension. *J Hypertens*. 2023 Dec;41(12):1874–2071.
41. PORTUGAL. Ministério da Saúde. Direção-Geral da Saúde. Norma N.º 005/2013 de 19/03/2013, atualizada a 10/04/2025 - Avaliação do risco cardiovascular. Lisboa: DGS; 2025. Disponível em <https://www.dgs.pt/normas-orientacoes-e-informacoes/normas-e-circulares-normativas/norma-n-0052013-de-19032013-atualizada-a-10042025-avaliacao-do-risco-cardiovascular-pdf.aspx>.