

Quando suspeitar de hipertensão arterial sistêmica secundária e como investigar as principais causas

Tufik José Magalhães Geleilete, Maria Camila de Miranda Cardoso,
Eduardo Barbosa Coelho, Fernando Nobre
*Unidade Clínica de Hipertensão do Hospital das Clínicas da
Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – Universidade de São Paulo*

Embora a grande maioria dos pacientes portadores de hipertensão arterial sistêmica (HAS) apresentem a forma primária, o diagnóstico de hipertensão arterial secundária sempre deve ser avaliado. Em tais casos, é possível uma abordagem terapêutica direcionada à doença específica, por vezes de forma curativa.

A avaliação sistemática e completa de todos os portadores de hipertensão pode ser dispendiosa e insensata, tendo em vista a baixa frequência de achados positivos. Assim sendo, uma anamnese adequada e detalhada, com exame físico rigoroso e associada a um restrito número de exames laboratoriais, é mandatória para avaliar quais pacientes podem ser beneficiados com uma avaliação mais extensa.

Classificando as etiologias de HAS secundária

Podemos classificar a HAS secundária do seguinte modo:

1) Causas renais:

- Estenose das artérias renais;
- Insuficiência renal crônica;
- Doenças renais primárias (por exemplo: GNDA).

2) Causas endócrinas:

- Hipo e hipertireoidismo;

- Hiperparatireoidismo primário;
- Uso de anticoncepcionais orais (estrogênio);
- Hiperaldosteronismo primário;
- Síndrome de Cushing;
- Acromegalia;
- Feocromocitoma.

3) Outras causas:

- Síndrome da apnéia do sono;
- Coartação da aorta;
- Obesidade;
- Abuso de álcool.

Avaliação clínica

Além das informações usuais para confirmarmos o diagnóstico de HAS, avaliarmos a gravidade do quadro e o comprometimento sistêmico, devemos estar particularmente atentos a alguns dados que sugerem a presença de doença primária ou associada.

Na anamnese das pacientes sempre deve ser questionado quanto ao uso de contraceptivos orais e reposição hormonal. Relatos de elevações súbitas da pressão arterial acompanhadas de palpitações, cefaléia e sudorese sugerem feocromocitoma. Homens referindo ronco, frequentemente obesos, com queixa de sonolência particularmente diurna, cansaço, depressão, e mesmo cefaléia, podem apresentar apnéia do sono.

Sinais e sintomas de disfunção tireoidiana devem ser minuciosamente pesquisados. A presença, ao exame físico, de obesidade centrípeta, estrias e “fácies em lua cheia” indicam síndrome de Cushing; enquanto que pulsos periféricos fracos e sopro abdominal podem indicar coartação aórtica.

Laboratorialmente, a presença de proteínas, cilindros, hemácias dismórficas e mesmo leucócitos sugere uma nefropatia primária, ou acometimento significativo da função renal, o que pode ser avaliado pela dosagem sérica de creatinina. Hipocalemia é achado que eventualmente pode significar a presença de hiperaldosteronismo primário.

Doença renovascular

Devido à frequência crescente dos casos de hipertensão renovascular, que pode se superimpor a HAS primária, complicando-a, atenção constante deve ser dada a essa situação, especialmente no seguimento em longo prazo. Alguns dados devem nos alertar a esta possibilidade:

- Início da hipertensão em pacientes com menos de 20 e mais de 50 anos (principalmente em mulheres);
- História familiar negativa para HAS;
- HAS grave ou refratária, particularmente no paciente com crea-

tinina sérica acima de 1,5 mg%, sugere estenose renal bilateral;

- Retinopatia muito grave;
- Descompensação da função renal, com aumento dos níveis séricos de creatinina em um curto espaço de tempo, sugere doença renovascular complicando uma hipertensão arterial primária. Pode, ou não, ser precipitada por uso de inibidores da enzima de conversão da angiotensina, e, neste caso, é mais alta a probabilidade de se encontrar a lesão renoarterial;
- Hipertensão arterial moderada a grave em indivíduo com aterosclerose difusa ou quadros recorrentes de edema agudo dos pulmões não justificados pelo grau de cardiopatia;
- Assimetria renal significativa, com diferença maior que 1,5 cm entre os rins avaliados pela ultrasonografia renal;
- Sopro abdominal lateralizado;
- Hipocalemia e alcalose (sinais de hiperaldosteronismo).

O teste-padrão para diagnóstico de doença renovascular é a angiografia. Porém, técnicas menos invasivas em medicina nuclear, com uso de radioisótopos, otimizadas com a administração de captopril têm sido amplamente empregadas e aceitas como teste prévio à arteriografia renal. O uso da ultra-sonografia com Doppler apresenta os inconvenientes da sensibilidade variar em função do operador e é inútil nos pacientes obesos. A ressonância magnética é de grande valor diagnóstico, sendo limitada pelo seu custo.

Embora os exames de imagem acima mostrem a lesão nas artérias renais, o diagnóstico de HAS renovascular só pode ser confirmado se houver cura ou melhora após a correção da lesão estenótica. Muitas vezes após a sua correção, o próprio parênquima renal, já lesado, perpetua a HAS, e o diagnóstico de precisão se perde.

Embora o efeito sobre a pressão arterial nem sempre seja o desejado, há bom impacto do procedimento de

revascularização sobre a velocidade de deterioração da função renal.

Assim sendo, o tratamento da HAS renovascular deve abordar o controle medicamentoso da pressão arterial, evitando o uso de inibidores da ECA, o tratamento das dislipidemias, se associadas, e a interrupção do vício de fumar. Quando essas medidas são insuficientes e o paciente persiste hipertenso, com deterioração progressiva da função renal, episódios de ICC ou apresenta fibrodysplasia, procedimentos de revascularização estão indicados, incluindo a angioplastia, com a utilização de *stent* para lesões ostiais, e mesmo *by-pass* cirúrgico. Pacientes com lesão renal avançada, rins contraídos, ou com rim acometido sem sinais de função remanescente geralmente não apresentam melhora com os procedimentos de revascularização.

Algoritmos de procedimentos diagnósticos para as principais causas de hipertensão arterial sistêmica secundárias são apresentados nas figuras 1, 2 e 3.

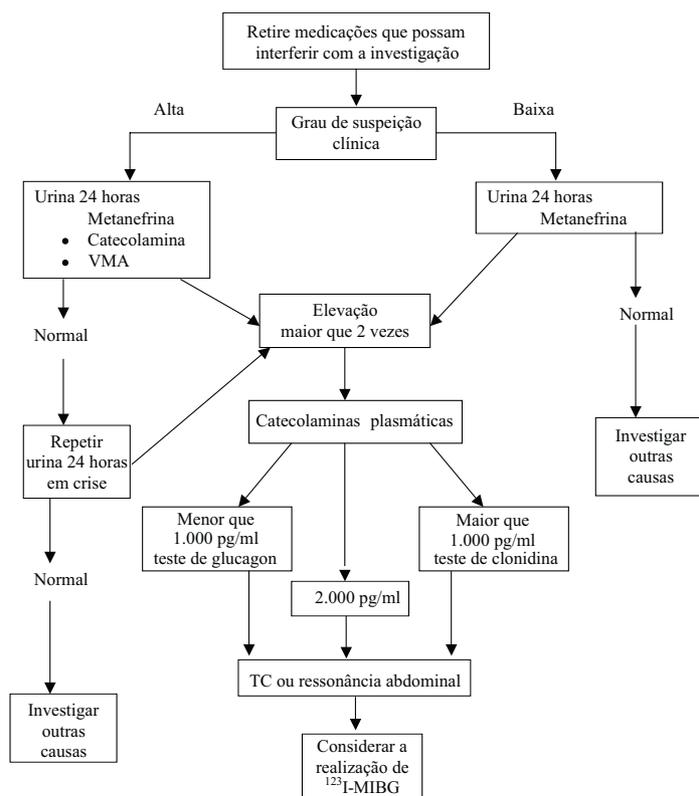


Figura 1 – Feocromocitoma: a hipertensão arterial sistêmica mantida ou intermitente, a cefaléia intensa, a sudorese, a palpitação, o rubor, etc. evocam a investigação pela urina de 24 horas. Valores duplicados de metanefrinas (normetanefrina VN: menor que 1,8 mg/24 horas), catecolaminas (epinefrina VN: menor que 75 ng/24 horas, norepinefrina VN, menor que 25 pg/24 horas) ou VMA (VN: menor que 11 mg/24 horas) levarão ao passo seguinte, que é a dosagem plasmática de catecolaminas (epinefrina VN: menor que 100 pg/ml e norepinefrina VN: menor que 500 pg/ml), valores acima de 2.000 pg/ml são patognomônicos de feocromocitoma; valores entre 1.000 pg/ml e 2.000 pg/ml requerem o teste de supressão com clonidina. Aproximadamente 5% dos casos podem ter catecolaminas de 1.000 pg/ml ou menores, necessitando do teste de estimulação com glucagon, nos casos positivos deve-se proceder a TC ou a ressonância abdominal. Se esses exames forem negativos, é mandatória a cintilografia com metaiodobenzilguanidina (I-MIBI).

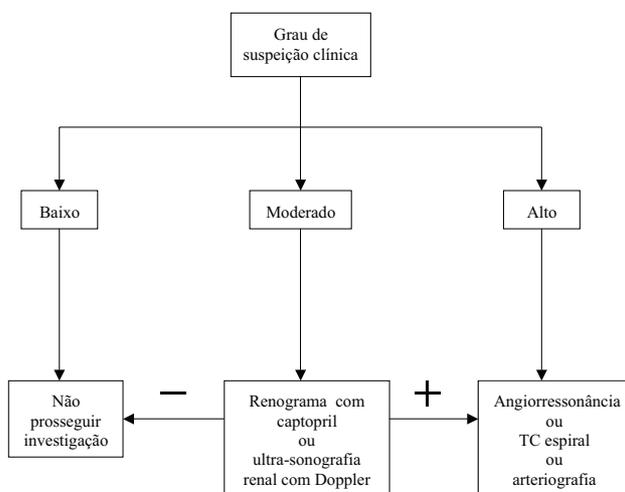


Figura 2 – Hipertensão renovascular: a hipertensão arterial sistêmica de difícil controle em pacientes jovens ou com mais de 50 anos, com sopro abdominal ou não, alteração na função renal, história de doença arterial obstrutiva, necessidade de uso de três drogas hipotensoras ou mais, evocam investigação para causa de origem renovascular. Renograma com captopril, ou nos pacientes magros, ultra-sonografia renal com Doppler das artérias renais podem ser usados como métodos não invasivos de menor custo para um *screening*, mas, na positividade dos mesmos, a angiorressonância, a TC espiral ou a arteriografia renal serão obrigatórias.

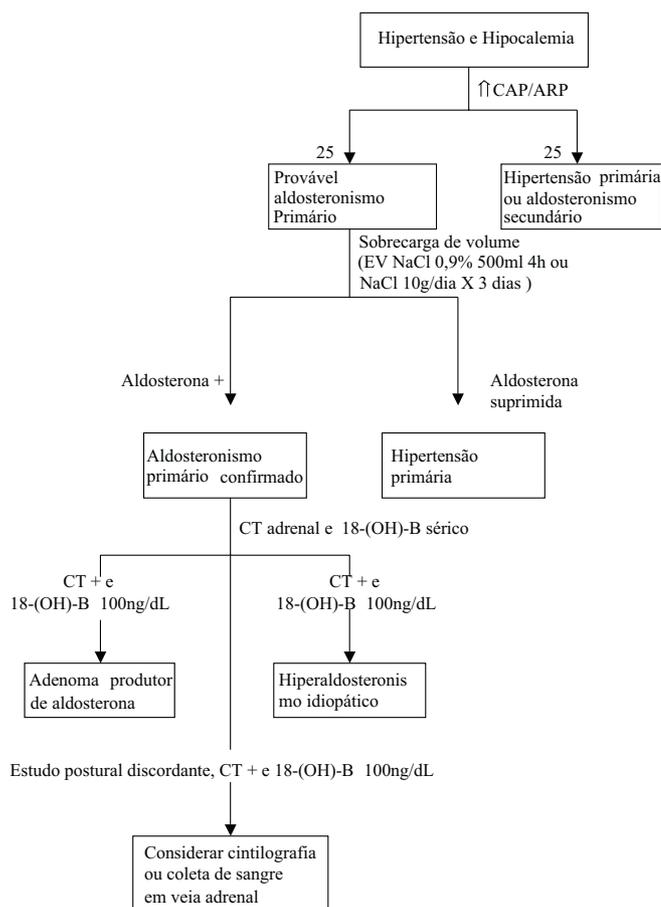


Figura 3 – Hiperaldosteronismo primário: hipertensão arterial sistêmica associada à hipocalemia, excreção de potássio urinário elevado, hipernatremia e alcalose metabólica, principalmente em mulheres, evocam essa investigação, quando outras causas secundárias já foram descartadas. A relação CAP/ARP (VN: ≥ 20) maior que 25 durante o estudo postural é muito sugestiva de aldosteronismo primário. Deve-se proceder a prova de expansão volêmica endovenosa ou a sobrecarga de cloreto de sódio via oral por três dias; será considerada a supressão de aldosterona quando APC foi menor que 10 ng/dl após sobrecarga endovenosa ou a fração de excreção urinária de aldosterona, 14 μ g/dia após sobrecarga oral de cloreto de sódio. Queda da CAP (VN: 5 ng/dl a 20 ng/dl) entre 90 e 120 minutos durante o estudo postural é esperado no adenoma produtor de aldosterona, aumento no hiperaldosteronismo idiopático. CAP (concentração plasmática de aldosterona), ARP (atividade de renina plasmática, VN: 1 ng/ml/h a 3 ng/ml/h), 18-(OH)-B (18 hidrocorticosterona).

Referências

1. McLaulhin K, Jardine AG, Moss JG. Renal Artery Stenosis. *BMJ* 1124: 320, 2000.
2. The Sixth Report of Joint Nacional Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC V). *Arch Intern Med* 157: 2413, 1997.
3. Nieto FJ, Young TB, Lind BK et al. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. *JAMA* 283: 1829, 2000.
4. Missouri CG, Belli AM, MacGrego GA. "Apparent" heart failure: a syndrome caused by renal artery stenoses. *Heart* 83: 152, 2000.
5. Massry and Glasscock's Textbook of Nephrology. 3. ed., 1995.
6. Norman M. *Clinical Hypertension*, Kaplan. 7. ed., 1998.