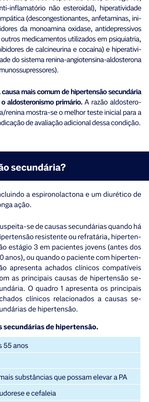
DASA educa

Revisão de conhecimento

Hipertensão arterial secundária, como investigar?





Dra. Iza Franklin Roza Machado
Médica Endocrinologista

A prevalência de hipertensão secundária gira em torno de 10 a 20% e é decorrente de uma causa identificável, que pode ser tratada com uma intervenção específica, a qual determina a cura ou a melhora do controle pressórico. **A suspeição dessa condição é essencial para a melhora dos desfechos clínicos dos pacientes, e a intervenção adequada pode determinar redução dos custos em saúde.**

As principais causas de hipertensão secundárias são: doença renal crônica, doença renovascular, coarctação de aorta, apneia obstrutiva do sono, hiperaldosteronismo primário, feocromocitoma, hipo/hipertireoidismo, síndrome de Cushing e acromegalia. Diversas medicações podem levar a hipertensão por mecanismos distintos: retenção de volume (glicocorticoides, cetoconazol, anticoncepcionais orais, andrógenos, anti-inflamatório não esteroidal), hiperatividade simpática (descongestionantes, anfetaminas, inibidores da monoamina oxidase, antidepressivos e outros medicamentos utilizados em psiquiatria, inibidores de calcineurina e cocaína) e hiperatividade do sistema renina-angiotensina-aldosterona (imunossupressores).

A causa mais comum de hipertensão secundária é o aldosteronismo primário. A razão aldosterona/renina mostra-se o melhor teste inicial para a indicação de avaliação adicional dessa condição.

Quando suspeitar de hipertensão secundária?

Define-se hipertensão arterial resistente (HAR) quando a pressão arterial permanece com valores ≥140/90 mmHg, com o uso de três ou mais classes de fármacos anti-hipertensivos com ações sinérgicas, em doses máximas preconizadas ou toleradas, sendo um deles preferencialmente um diurético tiazídico. Já a hipertensão refratária (HAIR) é considerada em um subgrupo de pacientes com HAR verdadeira, que mantém a PA não controlada (PA ≥140/90 mmHg), mesmo estando em uso de cinco ou mais fármacos anti-hipertensivos, incluindo a espironolactona e um diurético de longa ação.

Suspeita-se de causas secundárias quando há hipertensão resistente ou refratária, hipertensão estágio 3 em pacientes jovens (antes dos 30 anos), ou quando o paciente com hipertensão apresenta achados clínicos compatíveis com as principais causas de hipertensão secundária. O quadro 1 apresenta os principais achados clínicos relacionados a causas secundárias de hipertensão.

Quadro 1 – Achados clínicos relacionados a causas secundárias de hipertensão.

Hipertensão estágio 3 antes dos 30 anos ou após os 55 anos
Hipertensão resistente ou refratária
Utilização de hormônios exógenos, fármacos ou demais substâncias que possam elevar a PA
Tríade do feocromocitoma: crises de palpitações, sudorese e cefaleia
Indícios de apneia obstrutiva do sono
Fácies típica ou biotipo de doenças que cursam com hipertensão arterial
Presença de sopros em territórios arteriais ou massas abdominais
Assimetria ou ausência de pulsos em membros inferiores
Hipopotassemia espontânea ou severa induzida por diuréticos (< 3,0 mEq/L)
Exame de urina anormal (hematúria glomerular – dismórfica – ou presença de albuminúria/proteinúria), diminuição da taxa de filtração glomerular estimada, aumento de creatinina sérica ou alterações de imagem renal

Etiologia e prepedêutica diagnóstica da hipertensão secundária

Uma vez que exista suspeita de hipertensão secundária, deve-se proceder à propedêutica diagnóstica. A tabela 1 resume as principais causas, os achados clínicos associados, a investigação diagnóstica e o tratamento indicado para as diferentes etiologias de hipertensão secundária.

Tabela 1 – Principais causas e propedêutica da hipertensão secundária.

Condição	Achados clínicos	Investigação	Tratamento
Hiperaldosteronismo primário (hiperplasia ou adenoma adrenal)	Hipertensão arterial resistente ou refratária e/ou com hipopotassemia (não obrigatória) e/ou com nódulo adrenal	Determinações de aldosterona (>15 ng/dL) e atividade/concentração de renina plasmática; cálculo da relação aldosterona/atividade plasmática renina > 30, ou relação aldosterona renina>2,0 Testes confirmatórios se não apresentar a combinação (aldosterona >20 ng dL; renina supressa e hipocalemia): teste de infusão salina, teste da furosemida IV, teste do captopril ou teste da fludrocortisona Exames de imagem (se teste confirmatório + ou se combinação (aldosterona>20 ng/dL; renina supressa e hipocalemia): TC com cortes finos ou RNM Cateterismo de veias adrenais: se houver nódulos adrenais pequenos (<1,5 cm) e idade de diagnóstico da hipertensão superior a 40 anos, devido à possibilidade de tratar-se de um adenoma não funcionante	Hiperplasia: antagonista mineralocorticoide (ex. espironolactona) Adenoma: cirúrgico
Feocromocitoma e paragangliomas	HA paroxística com a tríade composta por cefaleia, sudorese e palpitações	Metanefrinas plasmáticas livres e/ou metanefrinas fracionadas urinárias. Após confirmar laboratorialmente, pode-se realizar exames para localização do tumor: TC, RNM ou cintilografia	Cirúrgico: ressecção do tumor
Hipotireoidismo	Fadiga, ganho de peso, perda de cabelo, hipertensão arterial diastólica, fraqueza muscular, sonolência	Rastreamento: TSH e T4 livre	Levotiroxina
Hipertireoidismo	Intolerância ao calor, perda de peso, taquicardia/palpitações, exoftalmia, hipertermia, reflexos exaltados, tremores, bócio	Rastreamento: TSH e T4 livre	Medicamentoso: tapazol / propiltiouracil Opções: Radioiodoterapia, tireoidectomia total
Hiperparatireoidismo (hiperplasia ou adenoma)	Litíase renal, osteoporose, depressão, letargia, fraqueza ou espasmos musculares, sede, poliúria, polidipsia, constipação	Cálcio total e/ou iônico, fósforo, PTH, calciúria de 24h e dosagem de vitamina D	Sintomático: paratireoidectomia Assintomático: seguimento ou paratireoidectomia se calciemia > 1 mg/dl acima do valor de referência, ou se nefrolitíase/nefrocalcinose, se osteoporose ou se hipercalciúria importante
Síndrome de Cushing	Ganho de peso, diminuição da libido, fadiga, hirsutismo, amenorreia, "fácies em lua cheia", "giba dorsal", estrias purpúreas, obesidade central, hipopotassemia	Cortisol salivar à meia-noite, cortisol urinário livre de 24h e teste de supressão com dexametasona: tomar dexametasona 1 mg às 23-24h e dosar cortisol matinal (7-8h) do dia seguinte	Doença de Cushing: preferencialmente cirúrgico
Obesidade	Aumento da gordura central ou generalizada; circunferência abdominal (>102 cm em homens e >88 cm em mulheres)	IMC (peso em kg/altura em m2)	Tratamento medicamentoso antiobesidade; considerar cirurgia bariátrica em casos com IMC>35kg/m2 + comorbidades associadas ao aumento de peso ou com IMC >40 kg/m2
Acromegalia	HA em até 30% dos casos, além de diabetes, HVE e AOS. Outros sintomas: defeitos visuais, paralisia de nervos cranianos, cefaleia, macrognatia, crescimento de pés e mãos, hiperidrose de tecidos moles, macroglossia, complicações musculoesqueléticas	IGF-1, dosagem de GH 1-h pós sobrecarga oral de glicose Localização: RNM de sela túrcica (preferencial) ou TC de sela túrcica	Tratamento cirúrgico é preferencial
Doença renal parenquimatosa	Edema, anemia, anorexia, fadiga, creatinina e ureia elevadas e alterações do sedimento urinário ou dos exames de imagem	Creatinina e cálculo da TFG, US renal, exame sumário de urina para pesquisa de proteinúria/hematúria dismórfica. Razão albuminúria ou proteinúria/creatininúria nos casos indicados	Controle de comorbidades, prevenção da evolução da doença renal crônica; e depender da causa da DRC existem tratamentos específicos
Estenose da artéria renal	HA de aparecimento súbito ou com piora sem causa aparente antes dos 30 anos ou após 55 anos, HAR ou HAM ou hipertensão maligna, sopro abdominal, EAP súbito, alteração da função renal inexplicável ou por medicamentos que bloqueiam o SRAA, assimetria entre o tamanho dos rins > 1,5 cm	US com Doppler renal com medida de velocidade de fluxo e índice de resistividade (rastreio, mas observador dependente) e/ou renograma radioisotópico com captopril, angiografia por RNM (TFG >30 mL/min, por subtração digital) ou TC espiral (TFG > 60 mL/min Padrão-ouro: arteriografia renal convencional	Aterosclerótica: considerar inicialmente bloqueadores do sistema renina angiotensina aldosterona; terapia antiagregante plaquetária e estatina além de mudança de estilo de vida Displasia fibromuscular: angioplastia + terapia antiplaquetária
Apneia obstrutiva do sono (AOS)	Maior frequência em homens ou mulheres pós-menopausa, ronco na maioria das noites, fragmentação do sono com pausas ou engasgo, sonolência excessiva diurna, sono não reparador, fadiga noturna, cefaleia matinal, síndrome metabólica	Padrão-ouro: polissonografia ou poligrafia residencial. IAH> 5 eventos/h: sem AOS; IAH 5-14,9 eventos/h: AOS leve; IAH 15-29,9 eventos/h: AOS moderada; IAH ≥30 eventos/h: AOS graves	Casos moderados a graves: uso de aparelho gerador de pressão positiva contínua na via aérea (CPAP)
Coarctação de aorta	Fraqueza em MMII, pulsos em MMII ausentes ou de amplitude diminuída, hipertensão com PAS 10 mmHg + em MMSS com relação axis MMII, sopro sistólico interescapular e no tórax	Radiografia de tórax, ecocardiograma para rastreio, angiografia de tórax por TC ou preferencialmente RNM arotá (padrão ouro). Angiografia invasiva, apenas quando são necessários dados adicionais	O tratamento interventista inclui: angioplastia, implante de endoprótese vascular ou cirurgia aberta (hipoplasia do arco aórtico e/ou necessidade de ressecção da coarctação)

Fonte: Modificado da Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, 2020.
Legendas: HA: hipertensão arterial; HAR: hipertensão arterial resistente; HAHR: hipertensão arterial refratária; HVE: hipertrofia ventricular esquerda; AOS: apneia obstrutiva do sono; TC: tomografia computadorizada; PAS: pressão arterial sistólica; SRAA: sistema renina angiotensina aldosterona; EAP: edema agudo de pulmão; RNM: membros inferiores; MMSS: membros superiores; TFG: taxa de filtração glomerular; TSH: hormônio tireoestimulante; T4: tiroxina; PTH: paratormônio; IMC: índice de massa corpórea; AOS: apneia obstrutiva do sono; IGF-1: fator insulina símile tipo 1; GH: hormônio do crescimento; DRC: doença renal crônica; EAP: edema agudo de pulmão; IAH: índice de apneia/hipopneia.

Conclusão

As causas secundárias de hipertensão são prevalentes e subdiagnosticadas. A atenção para as principais etiologias é importante para melhor direcionamento e cuidados aos pacientes, uma vez que possuem tratamentos distintos.

Referências

1. Barroso WKS, et al. Brazilian Guidelines of Hypertension - 2020. Arq Bras Cardiol. 2021 Mar;116(3):516-658. English, Portuguese. doi: 10.36660/abc.20201238. PMID: 33909761; PMCID: PMC9949730.
2. Cingolani OH. Cardiovascular Risks and Organ Damage in Secondary Hypertension. Endocrinol Metab Clin North Am. 2019;48(4):657-66.
3. Hirsch JS, Hong S. The Demystification of Secondary Hypertension: Diagnostic Strategies and Treatment Algorithms. Current Treatment Options in Cardiovascular Medicine. 2019;21(12):90.
4. Siddiqui MA, Mittal PK, Little BP, Miller FH, Akduman EI, Ali K, et al. Secondary Hypertension and Complications: Diagnosis and Role of Imaging. Radiographics : a review publication of the Radiological Society of North America, Inc. 2019;39(4):1036-55.

Dra. Iza Franklin Roza Machado
Médica Endocrinologista das Provas Funcionais do grupo Dasa

Conte com o NAM - Núcleo de Assessoria Médica, para obter informações e tirar dúvidas:

4020-2446 (atendimento nacional)
nam.medicos@dasa.com.br



Publicado em 15/05/2024

Responsável Técnico:
Dr. Cristovam Scapulatempo Neto
CRM-SP 102037 | CRM-RJ 52-0105890-8