

# Hipertensão Arterial Sistémica Secundária: Incertezas do Diagnóstico

## Secondary Arterial Hypertension: Uncertainties in Diagnosis



Paulo Gomes DINIS<sup>1</sup>, Maria Carmo CACHULO<sup>1</sup>, Andreia FERNANDES<sup>1</sup>, Luís PAIVA<sup>1</sup>, Lino GONÇALVES<sup>1</sup>  
*Acta Med Port* 2017 Jun;30(6):493-496 • <https://doi.org/10.20344/amp.8007>

### RESUMO

A hipertensão arterial sistémica configura-se hoje como um problema de saúde pública mundial, sendo a taxa de prevalência em Portugal de 26,9%. De acordo com a sua etiologia classifica-se em hipertensão arterial sistémica primária ou secundária. Em cerca de 90% dos casos, não é possível estabelecer uma causa e por isso a hipertensão arterial sistémica denomina-se primária. Nos restantes 5% a 10%, pode ser identificada uma causa secundária, potencialmente tratável. Para que o estudo da hipertensão arterial sistémica secundária seja custo-eficaz, torna-se essencial perceber quais os doentes a investigar, com que meios, e qual a melhor estratégia a adotar. As principais causas apontadas como responsáveis pela hipertensão arterial sistémica secundária são: patologia renal; endócrina; vascular e síndrome da apneia obstrutiva do sono. Entre estas, algumas são consensuais e outras mais controversas na literatura. A este propósito apresentamos dois casos de hipertensão arterial sistémica, cuja etiologia potencialmente secundária ainda é foco de debate.

**Palavras-chave:** Artéria Renal/anomalias congénitas; Doenças Renais Quísticas; Hipertensão/diagnóstico; Pressão Sanguínea

### ABSTRACT

Arterial hypertension is regarded today as a global public health problem, and the prevalence rate in Portugal is 26.9%. According to the etiology, is classified into primary or secondary arterial hypertension. In about 90% of cases it is not possible to establish a cause, so is called primary arterial hypertension. In the remaining 5 to 10%, it can be identified secondary causes, which are potentially treatable. For secondary arterial hypertension study to be cost-effective, it is essential to understand which patients investigate, and evaluate the best strategy to adopt. The main causes identified as responsible for secondary arterial hypertension are: kidney disease; endocrine and vascular diseases and obstructive sleep apnea. Among these some are consensual, and others more controversial in the literature. In this regard we present two cases of arterial hypertension, which are potentially secondary in etiology, but still focus of debate.

**Keywords:** Blood Pressure; Hypertension/diagnosis; Kidney Diseases, Cystic; Renal Artery/abnormalities

### INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial (HTA) é um fator de risco *major* para doença cardiovascular.<sup>1,2</sup> A HTA secundária define-se como um aumento da pressão arterial devido a uma causa identificável,<sup>3</sup> ocorrendo em 5% - 10% de todos os casos de HTA.<sup>4</sup> Devido a esta baixa percentagem, é primordial saber que doentes devemos estudar. A história clínica e o exame objetivo são instrumentos valiosos para guiar o clínico nesta seleção.

A HTA secundária está associada a uma patologia potencialmente tratável, requerendo alto grau de suspeita. Na pesquisa inicial devemos excluir a HTA de bata branca, aferir a adesão terapêutica e identificar sinais e sintomas indicadores de HTA secundária. Devemos estudar jovens sem outros fatores de risco cardiovasculares (FRCV); HTA de início recente ou previamente controlada; HTA com lesão de órgão alvo e HTA resistente.<sup>3</sup> Esta última define-se como persistência de valores aumentados, apesar da instituição de medidas gerais e administração em dose ótima de três ou mais antihipertensivos, sendo um deles diurético.<sup>5,6</sup>

As causas HTA secundária são múltiplas. Nos jovens a patologia do parênquima renal e as doenças vasculares são comuns.<sup>3</sup> Nos adultos a síndrome da apneia obstrutiva do sono é a causa mais prevalente.<sup>3</sup> A tabela 1 refere alguns distúrbios responsáveis por HTA secundária, sugerin-

do exames de rastreio e de confirmação diagnóstica. Esta orientação não existe para os casos mais raros. Nestes, a abordagem tem de ser multidisciplinar e individualizada.

Mesmo com tratamento apropriado, nem sempre se alcança o estado normotenso, dado que muitos doentes apresentam concomitantemente hipertensão essencial.<sup>4</sup> A maioria dos jovens responde bem a um tratamento dirigido, contrariamente aos mais velhos.<sup>3</sup>

Reportamos dois casos de HTA, cuja etiologia permanece controversa.

### CASO 1

Indivíduo do género feminino, 48 anos, com antecedentes pessoais de HTA há mais de uma década, dislipidémia, diabetes *mellitus* tipo II, doença renal crónica por nefropatia diabética diagnosticada há cinco anos atualmente em estágio II. Sem outros FRCV. O exame objetivo não apresentava alterações. Medicada desde há seis meses com irbesartan e hidroclorotiazida 300/12,5 mg um comprimido/dia (id), furosemida 40 mg id, lercanidipina 10 mg id e rilmenidina 1 mg id. A monitorização ambulatória da pressão arterial (MAPA) das 24 horas revelou uma HTA não controlada, com predomínio noturno e perfil *non-dipper*.

Durante a investigação a ecografia com Doppler renal

1. Serviço de Cardiologia. Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra. Coimbra. Portugal.

✉ Autor correspondente: Paulo Gomes Dinis. paulogdinis@gmail.com

Recebido: 04 de julho de 2016 - Aceite: 24 de janeiro de 2017 | Copyright © Ordem dos Médicos 2017



Tabela 1 - Exames de rastreio relativos a cada causa específica de HTA secundária e a sugestão da confirmação diagnóstica<sup>2</sup>

Causa secundária	Prevalência	Screening	Diagnóstico
Síndrome da apneia obstrutiva do sono	> 5% - 15%	Questionário de <i>screening</i> (ex: Epworth <i>Sleepiness scale</i> )	Polissonografia
HTA renoparenquimatosa	1,6% - 8%	Creatinina, ecografia renal	Biópsia renal
HTA renovascular	1% - 8%	Ecografia renal	Eco Doppler renal; Angio-TC abdominal; Angiografia renal
Hiperaldosteronismo 1º	1,4% - 10%	Hipocaliémia, razão aldosterona e renina	TC abdominal; RM abdominal; Punção venosa da supra-renal
Patologia tiroideia	1% - 2%	TSH e T4 L	Ecografia da tireóide
Síndrome de Cushing	0,5%	Cortisol - urina de 24 horas	ACTH plasmático; Teste de supressão com dexametasona; TC ou RM das supra renais
Feocromocitoma	0,2% - 0,5%	Metanefrinas plasmáticas, catecolaminas - urina 24 horas	TC ou RM abdominal; Cintigrafia com MIBG.
Coartação da aorta	< 1%	Ecocardiograma	Aortografia

TC: Tomografia computadorizada; RM: Ressonância magnética; TSH: Hormona estimulante da tireóide; T4L: Tiroxina livre; ACTH: Hormona adrenocorticotrófica; MIBG: Metaiodobenzilguanidina.

mostrou o rim esquerdo com diminuição da diferenciação parênquimo-sinusal. Por deficiente visualização das artérias renais, realizou angio-tomografia computadorizada (TC) renal, que documentou a presença de duas artérias renais acessórias à direita, e a duplicação da artéria renal esquerda com uma artéria acessória no polo superior (Fig.1).

#### Comentário

A existência de artérias renais acessórias ocorre em aproximadamente 26% dos indivíduos.<sup>7</sup> A relação causal com a HTA é controversa.

Alguns autores defendem que as artérias renais acessórias podem causar HTA, dado serem mais longas e com menor calibre, aumentando a resistência e predispondo

a alterações hemodinâmicas que levam à hipoperfusão e disfunção renal.<sup>8</sup> Desta hipoperfusão resulta um estado de hiperreninémia contribuindo para a HTA pela ativação do sistema-renina angiotensina-aldosterona (SRAA). Está documentada na literatura, a normalização da pressão arterial após ressecção das artérias renais acessórias.<sup>9</sup>

Outros autores<sup>10</sup> afirmam que as artérias renais acessórias não aumentam o risco de HTA, referindo que a prevalência de estenose da artéria renal nos doentes com e sem artérias renais acessórias, não é estatisticamente significativa.

Neste caso, de doente hipertensa, diabética e com doença renal crônica torna-se difícil quantificar o contributo das artérias renais acessórias para a origem ou

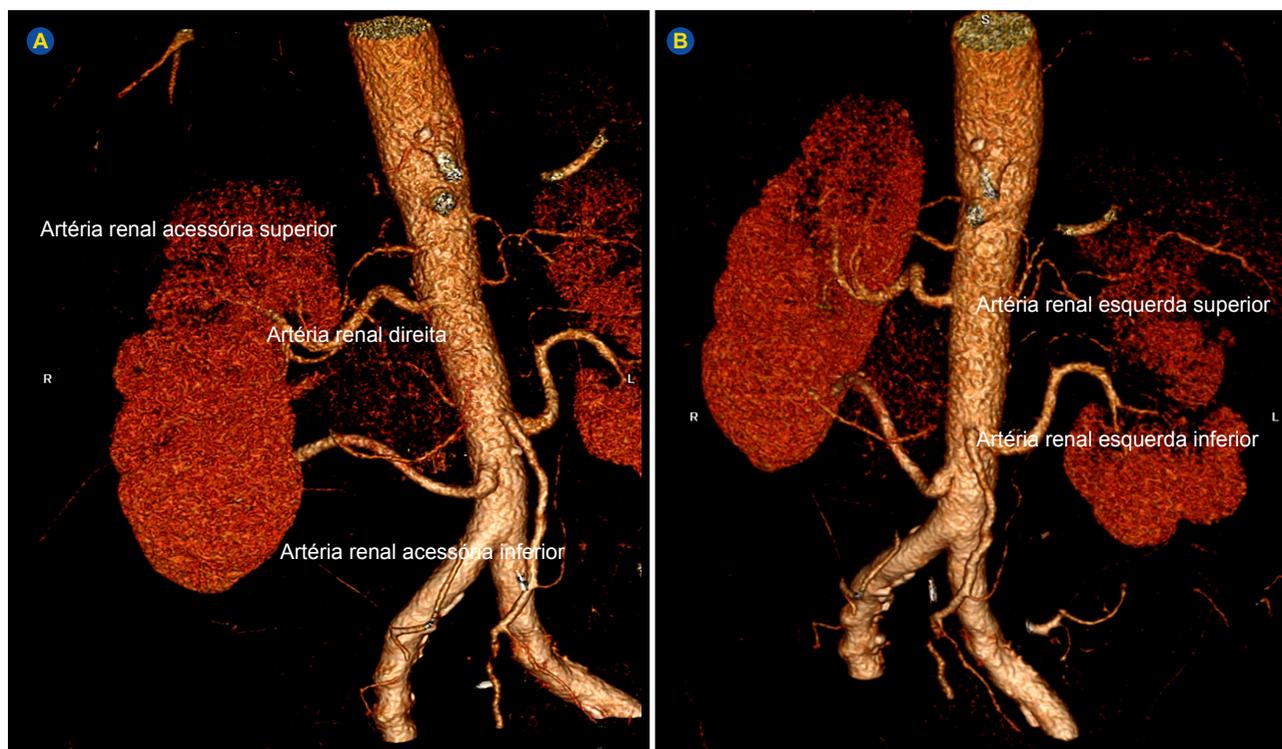


Figura 1 – Artéria renal direita acompanhada da artéria renal acessória superior e inferior (A). Duplicação da artéria renal esquerda (B).

agravamento da HTA. Mantivemos a doente apenas com terapêutica antihipertensiva, ajustando-a para as doses máximas toleradas (irbesartan com hidroclorotiazida para 300/25 mg id e lercanidipina para 20 mg id), conseguindo-se um perfil tensional com valores sistólicos < 140 mmHg e diastólicos < 90 mmHg. Por estes valores não serem os pretendidos numa doente diabética, ponderou-se a realização de uma angiografia renal para diagnóstico de estenose ou displasia fibromuscular. Outra opção de tratamento seria a deservação renal.<sup>11</sup> Após discussão com a doente, explicando os riscos/benefícios, optou-se por manutenção do tratamento médico otimizado.

## CASO 2

Indivíduo do género masculino, 58 anos, com hipercolesterolemia e HTA diagnosticada há oito anos, previamente controlado, mas com valores elevados desde há um ano. Sem outros FRCV. Sem alterações ao exame objetivo e sem lesões de órgão alvo. Medicado com losartan e hidroclorotiazida 100/12,5 mg id. Por queixas de desconforto lombar aquando da micção, realizou ecografia renal que identificou o rim esquerdo de dimensões aumentadas, à custa de cinco formações quísticas (Fig. 2). Pediu-se TC renal que caracterizou estes quistos, o maior com 9,2 cm, condicionando proeminência do sistema piélico (Fig. 3).

Procedeu-se à citologia aspirativa, cujo resultado levantou suspeitas de malignidade. Realizou-se nefrourectomia esquerda por laparoscopia, cujas biópsias foram negativas para a existência de doença neoplásica.

## Comentário

A associação de quistos renais e HTA é controversa. A prevalência dos quistos renais aumenta com a idade, assim como a incidência de HTA<sup>5</sup>. Fatores confundidores como a idade, género, taxa de filtração glomerular (TFG) e proteinúria devem ser examinados.<sup>12</sup>

Alguns autores afirmam que os quistos renais são a causa da HTA. Referem que a expansão dos quistos e a

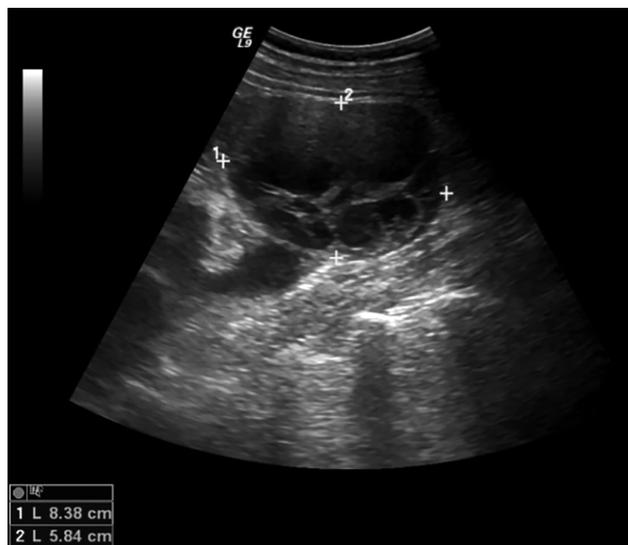


Figura 2 – Ecografia renal: rim esquerdo com múltiplas formações quísticas

compressão arterial ativam o SRAA provocando isquemia renal.<sup>13</sup> A probabilidade de um quisto renal acionar o SRAA por compressão arterial está dependente da localização, tamanho e número.<sup>12</sup> Outra explicação sugere que a perda de nefrónios associada à idade, está envolvida tanto no desenvolvimento de HTA, como na formação de quistos renais.<sup>14</sup> A perda de nefrónios leva a uma hipertrofia e hiperplasia das células tubulares, podendo originar quistos.<sup>5</sup> Relativamente ao tratamento, existe uma aparente associação entre a drenagem ou remoção dos quistos e a redução da pressão arterial no *follow-up*.<sup>13,15</sup>

Neste doente, verificou-se uma melhoria progressiva do perfil tensional, documentado com MAPA, tendo sido possível reduzir a medicação anti-hipertensiva, estando atualmente bem controlado com losartan 50 mg id, apontando os quistos renais como a provável causa de HTA secundária sobreposta numa HTA primária residual.

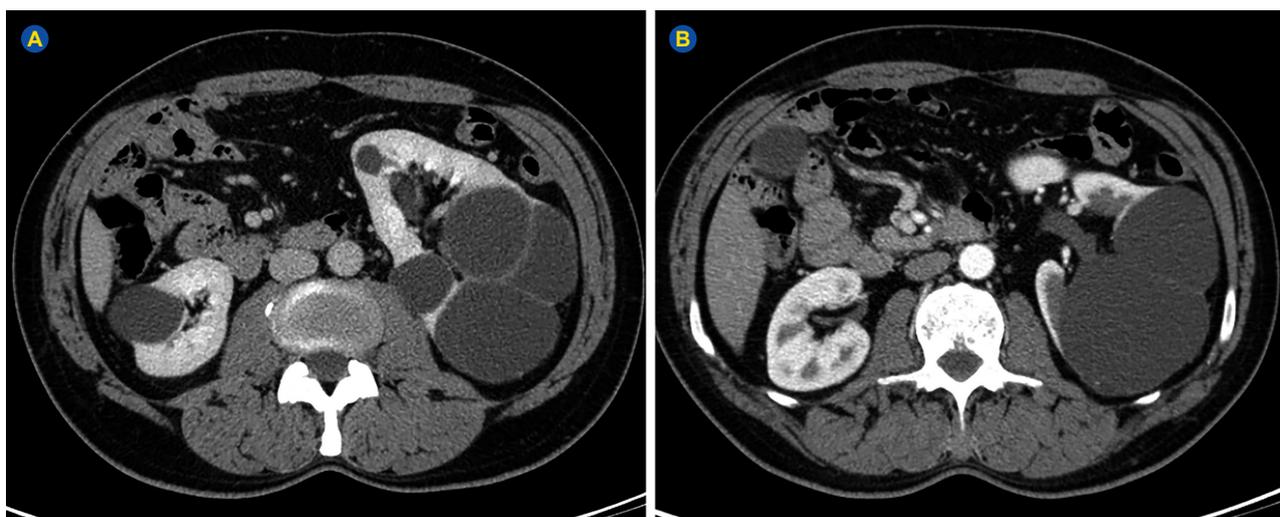


Figura 3 – Tomografia renal: múltiplos quistos no rim esquerdo na vertente posterior do parênquima, condicionando proeminência do sistema piélico (A). Quisto renal simples (B).

**CONCLUSÕES**

O estudo da HTA secundária de causas raras é complexo. Os casos ilustram alterações importantes da vasculatura e do parênquima renal. No primeiro, manteve-se a incerteza do contributo das artérias renais acessórias para a HTA. No segundo, a evolução clínica permitiu-nos apontar como provável a etiologia secundária, contudo a bibliografia não é consensual.

**CONFLITOS DE INTERESSE**

Os autores declaram não terem qualquer conflito de interesse relativamente ao presente artigo.

**FONTES DE FINANCIAMENTO**

Os autores declaram não ter recebido subsídios ou bolsas para a elaboração do artigo.

**REFERÊNCIAS**

- Macedo ME, Ferreira RC. Programa Nacional para as doenças cerebro e cardiovasculares. Lisboa: Direção Geral da Saúde; 2013.
- Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al. Seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure: the JNC 7 report. *JAMA*. 2003;290:2560–72.
- Rimoldi SF, Scherrer U, Messerli FH. Secondary arterial hypertension: when, who, and how to screen? *Eur Heart J*. 2014;35:1245–54.
- Chiong JR, Aronow WS, Khan IA, Nair CK, Vijayaraghavan K, Dart RA, et al. Secondary hypertension: Current diagnosis and treatment. *Int J Cardiol*. 2007;124:6–21.
- Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. Guidelines for the management of arterial hypertension: the task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Blood Press*. 2007;16:135–232.
- Calhoun DA, Jones D, Textor S, Goff DC, Murphy TP, Toto RD, et al. Resistant hypertension: diagnosis, evaluation, and treatment: a scientific statement from the American Heart Association Professional Education Committee of the Council for High Blood Pressure Research. *Circulation*. 2008;117:e510–26.
- Lippert H, Pabst R. Arterial variations in man. Classifications and frequency. Munich: Bergmann Publishers; 1985.
- Glodny B, Cromme S, Reimer P, Lennarz M, Winde G, Vetter H. Hypertension associated with multiple renal arteries may be renin-dependent. *J Hypertension*. 2000;18:1437–44.
- Kem DC, Lyons DF, Wenzl J, Halverstadt D, Yu X. Renin-dependent hypertension caused by nonfocal stenotic aberrant renal arteries: proof of a new syndrome. *Hypertension*. 2005;46:380–5.
- Gupta A, Tello R. Accessory renal arteries are not related to hypertension risk: a review of MR angiography data. *AJR Am J Roentgenol*. 2004;182:1521–4.
- Silva J, Costa M, Gersh BJ, Gonçalves L. Renal denervation in the era of HTN-3. *Comprehensive review and glimpse into the future*. *J Am Soc Hypertens*. 2016;10:656–70.
- Chin HJ, Ro H, Lee HJ, Na KY, Chae DW. The clinical significances of simple renal cyst: is it related to hypertension or renal dysfunction? *Kidney Int*. 2006;70:1468–73.
- Pedersen JF, Emamian SA, Nielsen MB. Significant association between simple renal cysts and arterial blood pressure. *Br J Urol*. 1997;79:688–91.
- Keller G, Zimmer G, Mall G, Ritz E, Amann K. Nephron number in patients with primary hypertension. *N Engl J Med*. 2003;348:101–8.
- Grantham JJ. Acquired cystic kidney disease. *Kidney Int*. 1991;40:143–52.

## *Klebsiella pneumoniae* do Serotipo K1 e do Clone Hipervirulento ST23: Primeiro Caso Documentado em Portugal

## *Klebsiella pneumoniae* from K1 and Hypervirulent Clone ST23: First Documented Case in Portugal

Aida PEREIRA<sup>1</sup>, Tiago PETRUCCI<sup>2</sup>, Maria João SIMÕES<sup>3</sup>  
Acta Med Port 2017 Jun;30(6):496-499 • <https://doi.org/10.20344/amp.7705>

**RESUMO**

A estirpe hiper-virulenta *Klebsiella pneumoniae* serotipo K1 é responsável por uma síndrome invasiva infecciosa, caracterizada por abscessos hepáticos com manifestações extra-hepáticas. Inicialmente identificada em Taiwan, tem aumentado significativamente em vários países da Ásia, e mais recentemente na Europa e América do Norte, conferindo a esta entidade um carácter emergente e global. Os autores apresentam o caso clínico de uma mulher de 64 anos, caucasiana, portuguesa, sem antecedentes pessoais ou epidemiológicos como viagens ou exposição a produtos asiáticos, na qual foi diagnosticada, abscesso hepático piogénico complicado de derrame pleural por esta estirpe hiper-virulenta. Após conhecimento do diagnóstico e instituição de terapêutica antibiótica combinada com drenagem percutânea, foi possível a resolução do caso clínico com sucesso. Este caso permitiu a identificação do primeiro caso de síndrome invasiva infecciosa, por *Klebsiella pneumoniae* do clone hiper-virulento ST23 documentado em Portugal.

**Palavras-chave:** Abscesso Hepático; Infecções por *Klebsiella*; *Klebsiella pneumoniae*; Portugal

**ABSTRACT**

The hypervirulent K1 serotype *Klebsiella pneumoniae* is responsible for a new invasive syndrome, typically associated to hepatic abscesses with extra-hepatic complications. Initially described in Taiwan, it has significantly spread to several Asian countries and

1. Serviço de Doenças Infecciosas. Hospital de Santa Maria. Centro Hospitalar de Lisboa Norte. Lisboa. Portugal.

2. Serviço de Medicina I. Hospital de Santa Maria. Centro Hospitalar de Lisboa Norte. Lisboa. Portugal.

3. Unidade Laboratorial Integrada. Departamento de Doenças Infecciosas. Instituto Nacional de Saúde Doutor Ricardo Jorge. Lisboa. Portugal.

✉ Autor correspondente: Aida Pereira. [aida\\_pereirav@yahoo.com.br](mailto:aida_pereirav@yahoo.com.br)

Recebido: 04 de abril de 2016 - Aceite: 06 de março de 2017 | Copyright © Ordem dos Médicos 2017

