

HTA: QUANDO SURGE UMA CAUSA INCOMUM

ARTERIAL HYPERTENSION: WHEN AN UNUSUAL CAUSE ARISES

Liliana Sousa¹, Mariana Castro¹

1. interno de Medicina Geral e Familiar, Unidade de saúde familiar Marco
Morada: R José Magalhães Aguiar 85, 4630-409 MARCO DE CANAVESES

lilianasousa01@gmail.com

<https://doi.org/10.58043/rphrc.103>

Resumo

A Hipertensão Arterial (HTA) é o principal fator de risco para doença cardiovascular. Pode ser classificada como primária ou secundária. As causas endócrinas, tal como a síndrome de Cushing (SC), são uma fonte de HTA secundária, devendo estas ser investigadas perante estigmas da doença.

A SC é provocada pelo aumento do cortisol sérico e é considerada uma causa incomum de HTA. A arteriosclerose e remodeling cardíaco associados a HTA aumentam significativamente a mortalidade por causas cardiovasculares (CV), tendo estes doentes um risco CV superior à população em geral.

O seguinte caso relatado retrata uma situação de HTA de novo por causas endócrinas, nomeadamente por carcinoma da suprarrenal.

Palavras-chave:

hipertensão arterial,
síndrome de Cushing,
carcinoma suprarrenal,
risco cardiovascular

Abstract

Arterial hypertension (AHT) is the main risk factor to the cardiovascular disease. It can be classified as primary or secondary. The endocrine causes, such as the Cushing syndrome (CS), represent a source of secondary AHT and should be investigated when facing disease stigmas.

The CS is provoked by the increase of the serum cortisol and is considered an unusual cause of AHT. The arteriosclerosis and the cardiac remodeling associated to AHT significantly increase the mortality by cardiovascular causes (CV) and the people who suffer from these conditions have a higher CV risk when compared to the general population.

The following case depicts a AHT situation provoked again by endocrine causes, particularly by adrenal carcinoma.

Keywords:

arterial hypertension,
Cushing syndrome,
suprarrenal carcinoma,
cardiovascular risk

Introdução

A Hipertensão Arterial (HTA) é o principal fator de risco para doença cardiovascular identificado na população. Pode ser classificada como primária, quando é idiopática, ou secundária, quando tem uma etiologia definida e potencialmente reversível¹. A HTA secundária corresponde a cerca de 5 a 10% dos casos de HTA, contudo, encontra-se subdiagnosticada. Esta deve ser considerada quando há um aumento repentino da tensão arterial (TA) em utentes com TA prévia estável, início antes da puberdade, TA elevada em doentes com idade inferior a 30 anos, não obesos, de raça não negra e sem história familiar de HTA, hipertensão maligna ou com sinais de lesão de órgão alvo, elevação grave da TA ou HTA resistente^{1,2}.

A sua origem pode ser endócrina (hiperaldosteronismo primário, Síndrome de Cushing, disfunção tiroideia), renal (doença do parênquima renal, retenção primária

de sódio), cardiovascular (coartação da aorta) por apneia obstrutiva do sono e iatrogénica².

Descrição do caso

Utente do sexo feminino, 27 anos, caucasiana, fumadora esporádica (0 UMA). Antecedentes pessoais de ileíte de Crohn, ovários microquísticos e acne. Nulípara (G0P0). Medicação crónica: anticoncepcional oral.

A 25/08/2019, recorre ao Serviço de Urgência (SU) hospitalar por tensão arterial elevada de novo sem sintomas associados. Teria iniciado isotretinoína 10mg id por acne na semana anterior. Ao exame objetivo apresentava TA 160/110mmHg, frequência cardíaca (FC) 72 batimentos por minuto, sem outras alterações de relevo descritas. Analiticamente apresentava leucocitose (17,600x10³ µL) com neutrofilia (77%), Proteína C Reativa negativa. Teve alta com indicação para estudo da HTA no médico assistente (MA) e modificação de medidas estilo de vida.



A 08/10/2019, na consulta com o médico assistente objetiva-se acne, hirsutismo, aumento de peso (cerca de 12kg), estrias violáceas e TA 150/95 mmHg. Indicação para vigiar tensão arterial e sinais de alarme, dieta hipossalina, agendamento de consulta de reavaliação, pedido estudo analítico (EA) e avaliação em consulta de Endocrinologia.

Na primeira consulta de Endocrinologia, a 20/11/2019, é descrito fácies em lua cheia, hirsutismo, estrias vinosas nos flancos abdominais, braços e coxas, desproporção entre os membros e o abdómen com membros mais finos, sem diminuição da força muscular. Peso de 66 kg, altura 164 cm, perímetro abdominal 89cm. TA 192/124 mmHg no membro superior (MS) direito, 181/123 mmHg no MS esquerdo; FC 77bpm. Assumido Síndrome de Cushing (SC) para estudo, tendo sido solicitado estudo analítico com cortisol salivar, urinário e prova de frenação com dexametasona. Nessa consulta é medicada com telmisartan 40 mg id.

A 4/12/2022 regressa à consulta de Endocrinologia e apresentava resultados analíticos compatíveis com Síndrome de Cushing ACTH independente, tendo sido pedida tomografia computadorizada (TC) abdominal que realizou a 16/12/2022. Esta revelou massa na dependência da suprarrenal esquerda com cerca de 10x8x8 cm, tendo sido proposta para adrenalectomia à esquerda. Após a cirurgia, realizada a 07/01/2020, a análise histológica confirmou a presença de adenocarcinoma da suprarrenal esquerda, tendo sido proposto tratamento de quimioterapia (QT) e radioterapia.

Atualmente, encontra-se numa fase de progressão da doença, mantendo tratamento de QT paliativo, espirolactona 50mg bid e hidrocortisona 20mg 3id, tendo TA com valores considerados controlados (139/82 mmHg).

Discussão

A SC caracteriza-se por um aumento do cortisol sérico, apresentando sinais e sintomas típicos, nomeadamente face em lua cheia, obesidade central, fraqueza muscular proximal, equimoses fáceis devido a fragilidade cutânea, hirsutismo, estrias abdominais violáceas e acne^{1,3}. É considerada uma causa incomum de HTA (menos de 1% dos casos de HTA de origem endocrinológica), sendo, na sua maioria, de origem iatrogénica^{1,3}. Contudo, quando há uma causa neoplásica subjacente, cerca de 80% dos doentes irão apresentar HTA¹. Quando a origem é unilateral, o tratamento de eleição é

cirúrgico. Em alguns doentes, mesmo após o tratamento, pode manter-se dificuldade no controlo da HTA.

O diagnóstico é baseado na história clínica (sinais e sintomas) e na realização de testes para medição dos níveis de cortisol (sérico, na urina de 24 horas e numa amostra de saliva noturna) e pela prova de supressão com 1mg de dexametasona^{2,4}.

Nos doentes com carcinoma da suprarrenal há frequentemente estimulação permanente do eixo renina-angiotensina-aldosterona, provocando HTA. Por sua vez, esta irá causar arterioesclerose e *remodling* cardíaco, aumentando significativamente a mortalidade por causas cardiovasculares (CV)^{5,6}. Para além disso, devido à presença de outros fatores de risco, como obesidade, aumento da resistência à insulina, dislipidemia e disfunção endotelial (síndrome metabólico), estes doentes têm um risco CV superior à população em geral^{5,6,7}.

Conclusão

Apesar de a HTA essencial ser a mais prevalente, os médicos de família devem sempre suspeitar de outras causas e procurar causas de hipertensão secundária se esta parecer estar presente. A intervenção precoce é fundamental para diminuir o risco cardiovascular e o desenvolvimento de comorbilidades, tendo os médicos de família um papel essencial, visto que são, na maioria dos casos, o primeiro contacto dos doentes com os cuidados de saúde.

Bibliografia

1. Charles L. et al, Secondary Hypertension: Discovering the Underlying Cause, *American Family Physician* 2017; 96:7;
2. Rossi G. et al, Practice Recommendations for Diagnosis and Treatment of the Most Common Forms of Secondary Hypertension, *High Blood Pressure & Cardiovascular Prevention* (2020) 27:547–560;
3. Barbot M. et al, Best Practice Research Clinical Endocrinology & Metabolism: *Cushing's syndrome: Overview of clinical presentation, diagnostic tools and complications* 34 2020; 101380;
4. Nieman L., Diagnosis of Cushing's Syndrome in the Modern Era, *Endocrinol Metab Clin N Am* 47 2018; 259–273;
5. Cingolani O., Cardiovascular Risks and Organ Damage in Secondary Hypertension, *Endocrinol Metab Clin N Am* 48 2019; 657–666;
6. Pivonello R., Martino M. et al, Cushing's disease: the burden of illness, *Endocrine* 2017 56:10–18;
7. Webb S., Valassi E., Morbidity of Cushing Syndrome and Impact of Treatment, *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2018 Jun;47(2):299–311;