



Serviço e Disciplina de Clínica Médica

Sessão Clínica – 28/06/2021

Auditório Honor de Lemos Sobral- Hospital Escola Álvaro Alvim

Orientador: Dr. Marcelo Montebello Lemos

Relatora: Dr^a Laís Albernaz Kury (R2)

Debatedora: Dr^a Marina Araujo Zulchner (R1)

CASO CLÍNICO

- **Identificação:** PLR, 27 anos, feminino, branca, casada, empresária, natural e procedente de Cambuci.
- **Queixa Principal:** sangramento na urina e descontrole da pressão
- **HDA:** Há aproximadamente 6 meses vem apresentando dificuldade no ajuste da pressão arterial, acompanhada de cefaleias ocasionais holocranianas. Procurou o clínico que atende sua família, sendo iniciado esquema anti-hipertensivo com controle apenas parcial. Durante esse período fez exame de urina por 3x, sendo notada hematúria microscópica.

CASO CLÍNICO

- **HPP:** refere refluxo gastroesofágico (impressão da paciente e automedicação periódica com omeprazol; não fez nenhum exame complementar dirigido para tal).
- **Medicamentos:** Losartan 50mg 12/12h; Anlodipino 10mg/dia; Hidroclorotiazida 25mg/dia; Omeprazol 20mg/dia não contínuo
- **Cirurgias:** Ø
- **Hemotransfusão:** Ø
- **História familiar:** pai e mãe hipertensos; pai com neoplasia de cólon tratada.
- **História social:** Nega tabagismo; etilista social 1 taça de vinho/dia (apenas finais de semana). Ótimas condições de moradia; bom nível socioeconômico.

CASO CLÍNICO - EXAME FÍSICO:

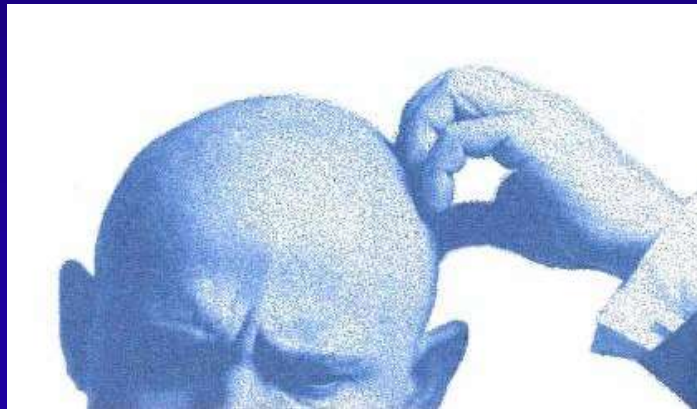
- Bom estado geral, normocorada, hidratada, acianótica, anictérica, eupneica. Neurológico sumário NDN.
- ACV: RCR 2T BNF PA: 165x100 mmHg
FC: 70 bpm
- AR: MVUA sem ruídos adventícios. FR: 18 irpm
Saturação de 99% no oxímetro de pulso.
- Abdome: globoso, depressível e indolor à palpação. Peristalse presente. Traube timpânico. Ausência de visceromegalias.
- MMII: sem edemas, panturrilhas livres.

EXAMES LEVADOS NA CONSULTA CONOSCO

Exames realizados 1 mês antes da consulta	
Hematócrito/hemoglobina	38%, Hb 12,8g/dL
Glicose	88mg/dL
Uréia	28mg/dL
Creatinina	0,7mg/dL
Potássio	4,9mEq/L
Sódio	139mEq/L
EAS	DU 1015; ptn NEG 1 piócito; hem 20/campo

***trouxe mais 2 exames de urina evidenciando hematúria (15/campo há 6 meses e 28/campo há 4 meses, sem outras alterações).**

Hipóteses diagnósticas / conduta



PERFIL DA PACIENTE

- SEXO FEMININO
- 27 ANOS
- EMPRESÁRIA
- ESTILO DE VIDA ?
- OBESA ?
- HÁBITOS ALIMENTARES ?



HISTÓRIA FAMILIAR

QUEIXA PRINCIPAL

**SANGRAMENTO
NA
URINA**

**DESCONTROLE
PRESSÓRICO**

HIPERTENSÃO RESISTENTE

HIPERTENSÃO NÃO CONTROLADA
EM USO DE 3 ANTIHIPERTENSIVOS
EM DOSES MÁXIMAS, DE CLASSES
DIFERENTES, SENDO UM DELES
UM DIURÉTICO.

Medicamentos em uso: Losartan 50mg
12/12h; Anlodipino 10mg 1x/dia;
Hidroclorotiazida 25mg 1x/dia



DESCONTROLE
PRESSÓRICO

MAPA/MRPA

ADESÃO MEDICAMENTOSA

HIPERTENSÃO SECUNDÁRIA

JOVEM



HIPERTENSÃO RESISTENTE

SÍNDROME DA APNÉIA OBSTRUTIVA DO SONO

RENOVASCULAR

DOENÇAS DO PARÊNQUIMA RENAL

FEOCROMOCITOMA

ALTERAÇÕES NA FUNÇÃO DA TIREOIDE e PARATIREOIDES

HIPERALDOSTERONISMO

DOENÇA RENAL CRÔNICA

SÍNDROME DE CUSHING

ACROMEGALIA

COARCTAÇÃO DA AORTA

MEDICAMENTOS

SÍNDROME DA APNÉIA OBSTRUTIVA DO SONO

PONTOS A FAVOR:

- Causa mais comum de HASecundária
- Cefaléia
- História de DRGE (SIC) (obesidade?)

PONTOS CONTRA:

- Mais comum em homens
- Não causa hematúria

Abordagem diagnóstica: Polissonografia

RENOVASCULAR (ESTENOSE DA ARTÉRIA RENAL)

PONTOS A FAVOR:

- Hipertensão secundária
- Jovem

PONTOS CONTRA:

- Função renal normal (CKP-EPI)
- Não tem sopro abdominal/lombar
- Não possui hipocalemia
- Não causa hematúria

Abordagem diagnóstica: **USG renal, Doppler das artérias renais,** Cintilografia com Captopril, AngioTC ou AngioRM das artérias renais, Arteriografia renal (padrão-ouro)

FEOCROMOCITOMA

PONTOS A FAVOR:

- Hipertensão secundária
- Cefaléia

PONTOS CONTRA:

- Raros
- Sintomas paroxísticos
- Não tem história familiar
- Não causa hematúria

Abordagem diagnóstica: Suspeita baixa: metanefrinas urinárias em 24h

Suspeita alta: metanefrinas plasmáticas

(são mais sensíveis e específicas que as catecolaminas)

Imagem: TC abdome e pelve / RM

ALTERAÇÕES DA TIREOIDE E PARATIREOIDES

HIPO Tireoidismo

PONTOS A FAVOR:

- Hipertensão secundária
- HA diastólica
- Frequente em mulheres

PONTOS CONTRA:

- Clínica pouco sugestiva
- HA geralmente não muito elevada
- Não causa hematúria

HIPERTireoidismo

PONTOS A FAVOR:

- Hipertensão secundária
- Acomete mais mulheres

PONTOS CONTRA:

- Clínica pouco sugestiva
- FC normal
- Não causa hematúria

HIPERPARATireoidismo

PONTOS A FAVOR:

- Frequente na hipertensão secundária – 10 a 60%
- Litíase renal (hematúria)

PONTOS CONTRA:

- Clínica pouco sugestiva

Abordagem diagnóstica: Dosagem de TSH, T4 livre, PTH, cálcio total/iônico, fósforo, 25-OH-vitD

QUEIXA PRINCIPAL



SANGRAMENTO
NA
URINA

HEMATÚRIA MACROSCÓPICA

X

HEMATÚRIA MICROSCÓPICA

DISMORFISMO ERITROCITÁRIO

GLOMERULAR? NÃO GLOMERULAR?

CAUSAS NÃO GLOMERULARES

TUMORES

INFECÇÕES

LITÍASE RENAL / VIA URINÁRIA

ENDOMETRIOSE

FÍSTULA VESICO-VAGINAL OU VESICO UTERINA

COAGULOPATIAS

CONTAMINAÇÃO DO EXAME

CAUSAS GLOMERULARES

NEFROPATIA POR IgA (Doença de Berger)

GLOMERULONEFRITE MESANGIOCAPILAR ou MEMBRANOPROLIFERATIVA

GLOMERULONEFRITE PÓS INFECCIOSA

SÍNDROME DE ALPORT

DOENÇA DE MEMBRANA DELGADA

NEFROPATIA POR IgA – DOENÇA DE BERGER

PONTOS A FAVOR:

- Causa mais comum de glomerulonefrite primária no mundo
- Hipertensão
- Episódio de infecção da via aérea superior (cefaléia – sinusopatia?)
- Hematúria microscópica persistente

PONTOS CONTRA:

- Proteinúria em 90% dos casos
- Causa hematúria macroscópica na forma mais comum
- Função renal normal
- Mais prevalente em homens

Abordagem diagnóstica: **Biópsia renal** e análise com imunofluorescência (depósitos de IgA no mesângio), IgA sérica, depósito de IgA na pele
Complemento normal (Dx com GNPE)

GLOMERULONEFRITE MEMBRANOPROLIFERATIVA

PONTOS A FAVOR:

- Acomete adultos jovens
- Mais comum em brancos
- Hematúria
- Hipertensão arterial (80%)

PONTOS CONTRA:

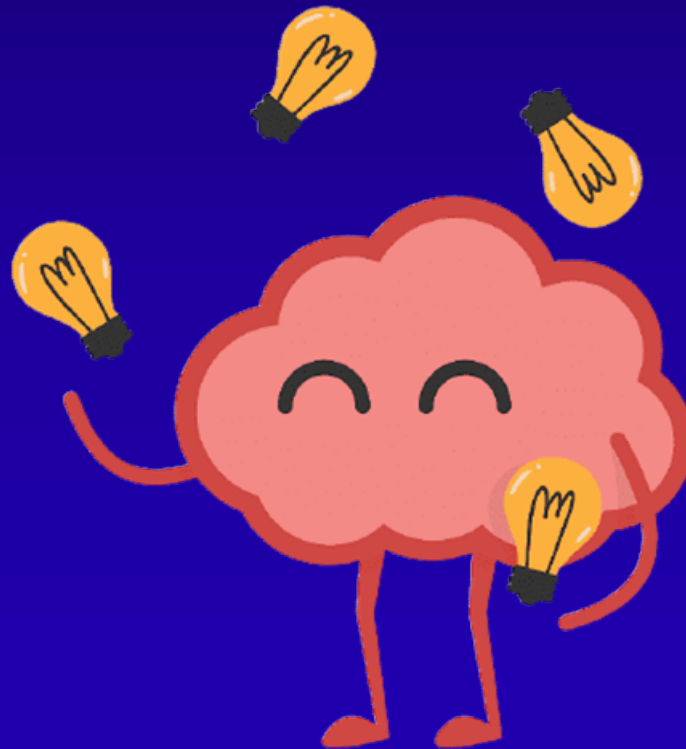
- Causa proteinúria
- Tipo I (mais comum): Associação com crioglobulinemia, LES e vírus da hepatite C
- Evolução clínica
- Alta tendência a trombose da veia renal

Abordagem diagnóstica: Biópsia renal (duplo contorno)
Hipocomplementenemia sérica mantida > 8 semanas
(Dx com GNPE)

PRINCIPAIS HIPÓTESES DIAGNÓSTICAS:

NEFROPATIA POR IgA – DOENÇA DE BERGER
+
HIPERTENSÃO MULTIFATORIAL

HIPERPARATIREOIDISMO + LITÍASE RENAL



Seguimento do caso

CONDUÇÃO

- ❖ Checado IMC= 37kg/m^2
- ❖ Confirmado se estava tomando os remédios de forma adequada → SIM
- ❖ Questionada sobre medicamentos SOS (AINES, corticoides, etc) → NÃO USOU
- ❖ Questionada sobre ronco, sonolência diurna, boca seca/garganta seca matinal (apneia obstrutiva) → NEGOU
- ❖ **Solicitados exames:**
- ❖ Dismorfismo eritrocitário: 70% → Glomerular
- ❖ Relação albumina/creatinina 12mg/g
- ❖ Doppler artérias renais: PVS 95cm/s à E e 88cm/s à D
Relação renal/aorta normal 2,7
- ❖ TC abdome e pelve com contraste normal, exceto por esteatose leve

Raciocínio

- Hematúria glomerular sem proteinúria ou alteração da função renal
- HAS resistente em investigação

CONDUÇÃO

- ❖ Oftalmologista (ressaltamos a possibilidade de Alport no diferencial)
→ miopia leve → orientado uso de óculos (refração)
- ❖ Audiometria normal (ressaltamos a possibilidade de Alport no diagnóstico diferencial)
- ❖ Exames:

TSH	58,4microUI/mL (0,48-5,6)
T4 livre	0,7ng/mL (0,89-1,76)
Aldosterona/atividade renina	12 (<30)
Cortisol pós Dexa	4,2 (5,3-22,5 mcg/dL)
Metanefrinas plasmáticas	31 (<65,0 pg/mL)
Metanefrinas urin	97 (<280,0 mcg/24 h)
Normetanefrinas urin	252 (<732,0 mcg/24 h)
EAS	DU 1015; ptn NEG 1 piócito; hem 20/campo

Conclusão

- ❖ Hematúria glomerular sem critério para BX
- ❖ Provável membrana basal fina x IgA (forma leve)
- ❖ HAS resistente multifatorial:
 - * história familiar +
 - * obesidade
 - * hipotireoidismo (complementado anti-TPO que foi positivo) →Tireoidite de Hashimoto

Conclusão

- ❖ Estimulada a mudar estilo de vida; iniciou atividade com personal. Iniciada reeducação alimentar com nutricionista.
- ❖ Trocado losartan 50/2x → Olmesartan 40mg
- ❖ Trocada hidroclorotiazida → Clortalidona 25mg
- ❖ Mantida anlodipina (associação com o Olmesartan)
- ❖ Iniciada levotiroxina
- ❖ Orientada CONTRACEPÇÃO

Revisão

❖ Prevalência:

- Hipertensão Arterial Essencial > 80%
- Hipertensão Arterial Secundária 10-20%

❖ Hipertensão Arterial Secundária:

Intervenção específica → melhora / cura

❖ Causa mais comum:
Hiperaldosteronismo
primário

Revisão

❖ Quando investigar HAS secundária?

Quadro 15.1 – Indícios de hipertensão arterial secundária

1	Hipertensão estágio 3 antes dos 30 anos ou após os 55 anos
2	<u>Hipertensão resistente</u> ou refratária
3	Utilização de hormônios exógenos, fármacos ou demais substâncias que possam elevar a PA (ver Quadro 15.7)
4	Triade do feocromocitoma: crises de palpitações, sudorese e cefaleia
5	Indícios de apneia obstrutiva do sono
6	Fácies típica ou biótipo de doenças que cursam com hipertensão arterial
7	Presença de sopros em territórios arteriais ou massas abdominais
8	Assimetria ou ausência de pulsos em MMII
9	Hipopotassemia espontânea ou severa induzida por diuréticos ($< 3,0$ mEq/L)
10	<u>Exame de urina anormal (hematúria glomerular (dismórfica))</u> ou presença de albuminúria/proteinúria), diminuição do RFG estimado, aumento de creatinina sérica ou alterações de imagem renal

Revisão

❖ Hipertensão Arterial Resistente (HAR):

Definição: “ PA de consultório que permanece com valores $\geq 140/90$ mmHg com o uso de 3 ou mais classes de fármacos anti-hipertensivos com ações sinérgicas, em doses máximas preconizadas ou toleradas, sendo um deles preferencialmente um diurético tiazídico.”

- **Prevalência:** 12-15% da população hipertensa.

Revisão

❖ Hipertensão Arterial Resistente (HAR):

• Causas em ordem de prevalência:

- Apneia Obstrutiva do Sono (80%)
- Hiperaldosteronismo (6-23%)
- Renovascular (estenose de artéria renal) (2,5-20%)
- Doença do parênquima renal (2-10%)
- Alterações da função tireoidiana (1-3%)

Revisão

Quadro 16.2 – Tratamento da hipertensão arterial resistente

Intervenção	GR	NE
Institua e incentive <u>MEV</u>	I	B
Otimize tratamento com <u>três medicações</u> : hidroclorotiazida, clortalidona ou indapamida,* IECA ou BRA, e BCC†	I	B
Adicione <u>espironolactona</u> como 4ª medicação	I	A
Adicione <u>BB e/ou clonidina</u> como 5ª /6ª medicação†	IIA	B
Adicione sequencialmente <u>vasodilatadores de ação direta</u>	IIB	C
Prescreva uma ou mais das medicações à noite ao deitar-se	IIB	B
Verifique e melhore a adesão ao tratamento	I	C
Não utilize tratamentos invasivos, exceto em protocolos de pesquisa	III	B

*Com taxa de filtração glomerular ≤ 30 mL/min ou ICC, usar diurético de alça.

†Com doença arterial coronariana, insuficiência cardíaca e taquiarritmias, os BBs substituem os BCCs no tratamento triplo inicial. BB: betabloqueador; BCC: bloqueadores de canais de cálcio; BRA: bloqueadores dos receptores AT1 da angiotensina II; IECA: inibidores da enzima conversora de angiotensina; MEV: mudanças de estilo de vida.

Referência bibliográfica:

- ❖ Issa, Aurora Felice Castro, et al. "Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial–2020." *Arq Bras Cardiol* 116.3 (2021): 516-658.

Obrigada!