

Síndrome de Leriche como causa de hipertensão renovascular

Leriche syndrome as a cause of renovascular hypertension

Juarez Braga¹, José Fabio Almiro¹, Ítalo dos Santos¹, Jairo Maia¹, Elisabeth Cardoso¹, Eduardo Pimenta², Márcio Gonçalves de Sousa³, Oswaldo Passarelli Jr.³, Flávio A O Borelli³, Celso Amodeo⁴

INTRODUÇÃO

A doença arterial periférica (DAP) pode ser considerada uma síndrome progressiva resultante da aterosclerose. Engloba todas as condições secundárias à obstrução do fluxo arterial, nas carótidas extracranianas, membros superiores, mesentéricas, renais e membros inferiores¹. Está associada a fatores de risco como hipertensão arterial sistêmica (HAS), dislipidemia, diabetes e principalmente ao tabagismo, sendo a coexistência de múltiplos fatores de risco responsável pelo dramático aumento do risco de sua ocorrência^{1,2}.

Sua presença está relacionada a risco cardiovascular aumentado, pela chance de infarto agudo do miocárdio e acidente vascular encefálico. O aumento do risco pode chegar a seis vezes, quando comparado a populações sem doença arterial periférica³.

No caso do comprometimento das artérias de membros inferiores, a doença pode ser assintomática ou sintomática. Nesta última, as manifestações variam da claudicação intermitente à necrose crítica do membro². A localização da dor irá depender da altura da obstrução, constituindo a doença aorto-ílica oclusiva ou síndrome de Leriche, quando ocorre ao nível da aorta e dos vasos ilíacos, levando a dor a membros inferiores (nádegas e coxas), bilateralmente e concomitante disfunção erétil⁴.

RELATO DO CASO

Identificação: MAA, 54 anos, masculino, branco, casado, supervisor de compras, natural e procedente de São Paulo.

HISTÓRIA ATUAL

Em 10 de abril de 2002, iniciou acompanhamento na Seção de Hipertensão Arterial e Nefrologia do Instituto "Dante Pazzanese" de Cardiologia (IDPC).

Antecedentes familiares: pai falecido aos 64 anos por infarto agudo do miocárdio. Avó paterna com diabetes e avó materna com hipertensão.

Antecedentes sociais: tabagista de 90 maços/ano.

Exame físico: pressão arterial (PA) = 200 x 110 mmHg, frequência cardíaca (FC) = 97 bpm, índice de massa corpórea (IMC) = 27,8 kg/m² e circunferência abdominal (CA) = 85 cm. Exame físico normal, exceto por pulsos diminuídos (3+/4+), em membros inferiores.

Foi encaminhado à Seção de Cardiopatias Congênitas, com suspeita de coarctação da aorta (CoAo). Realizou a primeira consulta em 29 de maio de 2002, quando foram solicitados os exames a seguir:

Exames laboratoriais (12/07/02):

Glicose = 106 mg/dl

Creatinina = 1,1 mg/dl

Triglicerídeos = 157 mg/dl

Colesterol total = 259 mg/dl

Ecocardiograma (20/06/02): hipertrofia ventricular esquerda de grau discreto.

Aortografia com cineangiocoronariografia (13/08/02): artéria coronária direita e tronco da artéria coronária esquerda isentas de processo ateromatoso significativo; artérias descendente anterior e circunflexa com discretas irregularidades parietais. Ventrículo esquerdo com volume e função contrátil normais. Aorta ascendente e arco aórtico de calibre aumentados (Figura 1). Aortografia abdominal evidenciando oclusão da aorta abaixo da emergência da artéria mesentérica superior (Figura 2) e da artéria ilíaca comum direita na origem, lesão grave da artéria ilíaca comum esquerda proximal e oclusão de artéria femoral superficial esquerda na origem (Figura 3).

Recebido: 07/12/2005 Aceito: 10/01/2006

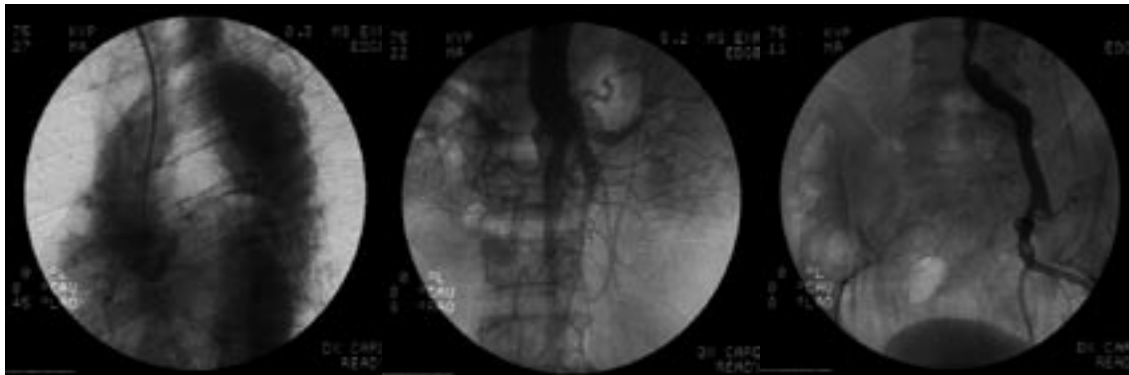
1 Médico residente da Seção de Hipertensão Arterial e Nefrologia, Instituto "Dante Pazzanese" de Cardiologia de São Paulo

2 Médico R3 da Seção da Seção de Hipertensão Arterial e Nefrologia, Instituto "Dante Pazzanese" de Cardiologia de São Paulo

3 Médicos da Seção da Seção de Hipertensão Arterial e Nefrologia, Instituto "Dante Pazzanese" de Cardiologia de São Paulo

4 Médico chefe da Seção da Seção de Hipertensão Arterial e Nefrologia, Instituto "Dante Pazzanese" de Cardiologia de São Paulo

Correspondência para: Seção de Hipertensão Arterial e Nefrologia, Instituto "Dante Pazzanese" de Cardiologia. Av. Dr. Dante Pazzanese, 500, Ibirapuera – 04012-909 – São Paulo – SP. E-mail: fborelli@uol.com.br

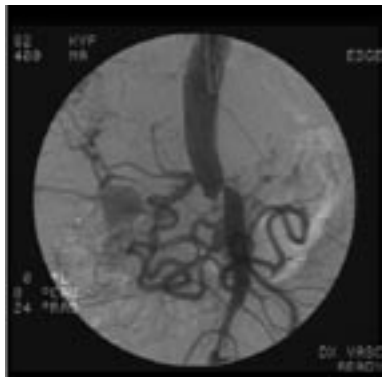


Figuras 1, 2 e 3. 1) Aortografia mostrando aorta ascendente e arco aórtico; 2) oclusão da aorta abaixo da origem da mesentérica superior; 3) oclusão da artéria íliaca direita e lesão grave de íliaca esquerda.

Constatado não se tratar de coarctação da aorta, mas sim da síndrome de Leriche, o paciente foi encaminhado para avaliação pela cirurgia vascular. O paciente retornou à consulta apenas em 28 de agosto de 2003, quando passou a apresentar dor em queimação na região glútea e face posterior das coxas ao caminhar distâncias de aproximadamente 500 metros, além de disfunção erétil. Foram solicitados, então, os seguintes exames:

Tomografia computadorizada de abdome e pelve realizada (02/10/03) que revelou dilatação aneurismática da aorta iniciando-se em aorta torácica descendente e estendendo-se até cinco centímetros abaixo das artérias renais, associada à trombose mural e placas parietais. Dimensões máximas da dilatação: 5 x 4,5 cm.

Arteriografia abdominal, realizada em 02/12/03, obteve resultados praticamente idênticos ao do primeiro exame, mostrando oclusão da aorta abaixo da origem da artéria mesentérica superior, que apresentava, ainda, estenose de 80% em sua origem (Figura 4). O enchimento das artérias renal direita e íliaca



Figuras 4. Artéria mesentérica superior com lesão ostial grave e oclusão da aorta após sua emergência.

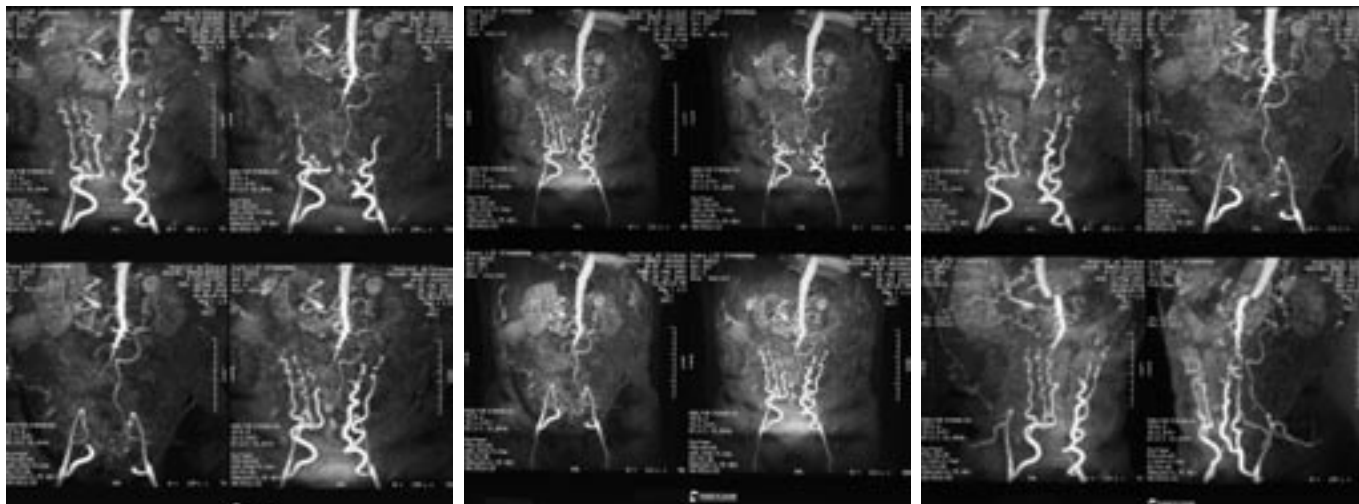
externa direita revelou ser proveniente de artérias colaterais derivadas da mesentérica superior.

Em nova consulta no dia 15 de janeiro de 2004, foi decidido, pela Seção de Cirurgia Vascular, que a melhor opção para o paciente seria o tratamento endovascular, uma vez que a irrigação dos membros inferiores estava sendo feita, majoritariamente, graças à artéria mesentérica superior e esta apresentava grave lesão em seu óstio. No entanto, devido ao risco considerável de oclusão acarretado por esse procedimento, a opção de tratamento endovascular foi descartada e iniciou-se tratamento clínico, visando controlar os níveis tensionais do paciente e preservar sua função renal.

Entretanto, em julho de 2004, o paciente mantinha-se ainda hipertenso, sem resposta à terapêutica clínica instituída, motivo pelo qual foi então submetido à nova avaliação diagnóstica. Nessa ocasião, foram solicitados: nefrograma com captopril, visando avaliar a função renal e ressonância nuclear magnética da artéria aorta, para reestadiamento das lesões.

O nefrograma com captopril, realizado em 23/07/04, teve laudo compatível com déficit de perfusão em rim esquerdo de grau acentuado, com importante redução de sua função, e déficit de perfusão em rim direito de grau discreto a moderado. Observou-se ainda rim direito de morfologia e dimensões preservadas e rim esquerdo de dimensões reduzidas.

A ressonância nuclear magnética da aorta, feita em 26/07/04, mostrou dilatação importante desta em seu segmento tóraco-abdominal, com oclusão do vaso imediatamente após a emergência da artéria mesentérica superior (Figura 5). Existia ampla rede de circulação colateral nutrindo as artérias ílicas bilateralmente e também as artérias renais (Figura 6). Havia fluxo por ambas as artérias renais, mas observou-se maior intensidade de fluxo pela artéria renal direita, notando-se também boa viabilidade do leito distal (Figura 7).



Figuras 5, 6 e 7. Ressonância nuclear magnética da artéria aorta, evidenciando oclusão da aorta e circulação colateral a partir da mesentérica superior para íliacas e renais.

Foi decidido, finalmente, após reunião conjunta das Seções de Hipertensão, Cirurgia Vascular e Urologia, em 08/12/04, que o tratamento ideal para o paciente seria cirurgia de revascularização renal à direita (devido à boa viabilidade do leito arterial distal, em rim direito), associada à realização de enxerto axilo-femoral esquerdo, de maneira a preservar a circulação em membros inferiores, artérias renais e mesentérica por fluxo retrógrado. Em segundo tempo cirúrgico, seria realizado tratamento endovascular com angioplastia e colocação de *stent* para mesentérica superior.

Em caso de insucesso no controle dos níveis tensionais com a revascularização, poder-se-ia cogitar, ainda, a nefrectomia esquerda, por ser o rim esquerdo um provável rim não-funcional e hipersecretor de renina.

Entretanto, ao ser apresentado à possibilidade de cirurgia, e estando ciente de seu risco cirúrgico elevado, o paciente recusou-se ao tratamento, optando por manter apenas o uso de medicações.

Desde então, vem sendo acompanhado ambulatorialmente na Seção de Hipertensão, e tem persistido com níveis pressóricos não-controlados, sempre superiores a 200 x 100 mmHg, apesar da associação de múltiplas classes de medicamentos. Em claudicometria, realizada em 21/07/05, mostrou, ainda, a ocorrência de sintomas de claudicação depois de caminhar apenas 25 metros.

Em 17/12/05, buscou o pronto socorro do IDPC com queixa de dispnéia aos esforços habituais e ortopnéia há uma semana. Ao exame, foi diagnosticada congestão pulmonar, optando-se pela internação do paciente. Durante essa internação, foi realizado ecocardiograma uni e bidimensional com Doppler

(22/12/05), que revelou aumento de câmaras cardíacas esquerdas com importante disfunção sistólica do ventrículo esquerdo, sendo confirmado insuficiência cardíaca – consequência dos efeitos deletérios mantidos da HAS-grave e não-controlada do paciente.

DISCUSSÃO

HAS associada à diminuição de pulsos em membros inferiores leva, imediatamente, a pensar na hipótese de coarctação da aorta – sobretudo em pacientes como o do caso em questão, que, inicialmente, não relatava sintomas de claudicação em membros inferiores ou disfunção erétil. Surpreendentemente, no entanto, a aortografia desse paciente não mostrou coarctação, mas sim estenose crítica em aorta abdominal e artérias renais, o que, associado à sintomatologia posteriormente relatada, justificou o diagnóstico de doença aorto-ílica oclusiva, levando à hipertensão renovascular.

A hipertensão renovascular pode ser causada por qualquer condição que determine a redução na pressão de perfusão em artéria renal, levando à ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona⁵. Essa redução, tanto pode ser devida a estreitamento congênito, como no caso da coarctação da aorta, quanto adquirido – caso da aterosclerose.

No paciente em questão, claramente se conclui que a estenose deveu-se a doença aterosclerótica, responsável por aproximadamente 85% dos casos de hipertensão renovascular⁵. O tratamento, nesse caso, exigiria necessariamente uma abordagem cirúrgica, com reconstrução das artérias renais, visto não ser possível a abordagem percutânea, devido ao acometimento de óstio da artéria mesentérica superior – principal responsável

pela irrigação arterial de todo o leito abaixo da obstrução. Esta opção, no entanto, foi recusada pelo paciente, que optou por manter apenas tratamento clínico, recusando mesmo a nefrectomia – última alternativa para controle da pressão em casos de hipertensão refratária, e mínima função no rim residual, confirmada pelo nefrograma⁶.

Dessa forma, diante da impossibilidade de tratamento cirúrgico pela recusa do paciente e na presença de precário controle dos níveis tensionais a despeito da terapia clínica otimizada, a evolução para inexorável insuficiência cardíaca já era mais do que esperada.

REFERÊNCIAS

1. Ouriel K. Peripheral arterial disease. *Lancet* 2001;358:1257-64.
2. Belch JJ, Topol E, Agnelli G *et al.* Critical Issues in Peripheral Arterial Disease Detection and Management: a call to action. *Arch Intern Med* 2003;163:884-92.
3. Criqui MH, Langer RD, Fronek A *et al.* Mortality over a period of 10 years in patients with peripheral arterial disease. *N Engl J Med* 1992;326:381-6.
4. McIntyre KE. Aortoiliac Occlusive Disease. In <http://www.emedicine.com>
5. Safian RD, Textor SC. Renal-artery stenosis. *N Engl J Med* 2001;344:431-42.
6. Garovic V, Textor SC. Renovascular hypertension: current concepts. *Semin Nephrol* 2005;25: 261-71.
7. Levy D, Larson MG, Vasan RS, Kannel WB, Ho KK. The progression from hypertension to heart failure. *JAMA* 1996;275:1557-62.