

Editor: Celso Amodeo

Hipertensão renovascular: do diagnóstico ao tratamento

Renovascular hypertension: from diagnosis to treatment

Bruno Papelbaum¹, Roberto Candia¹, Marcelo Abramoff Continentino¹, Allan Diego Leonel¹, Erwin Tellez¹, Eduardo Barreto Gadelha¹, Márcio Gonçalves de Sousa², Flavio A. O. Borelli², Oswaldo Passarelli Jr.², Celso Amodeo³

INTRODUÇÃO

A doença renovascular é uma das mais importantes causas de hipertensão arterial sistêmica (HAS) de origem secundária, variando, segundo alguns autores, de 1% a 4% na população geral. A aterosclerose sistêmica é sua maior causa e responsável por danos em vários sítios, como lesões periféricas, cerebrovasculares, carotídeas e em artérias coronárias.

Podemos definir hipertensão renovascular (HR) como uma condição clínica secundária a um estado de hipoperfusão renal, decorrente de um processo estenótico, considerado crítico, na presença de obstrução maior que 60% na luz da artéria renal.

A HR, com prevalência estimada em 1% dos pacientes hipertensos, pode chegar, segundo alguns relatos, a 10%. Geralmente é secundária à estenose uni ou bilateral da artéria renal, e uma das três formas de apresentação da doença renovascular: estenose de artéria renal assintomática, hipertensão renovascular e nefropatia isquêmica. A síndrome de Leriche, ou doença oclusiva aortoilíaca (DOAI), é uma de suas causas. É definida como o envolvimento ateromatoso ou oclusão da artéria aorta abdominal por um trombo pouco acima da sua bifurcação, causando, como consequência, obstrução bilateral das artérias ilíacas comuns.

Apresentamos, a seguir, o relato de caso de um paciente em investigação de hipertensão arterial sistêmica (HAS) secundária, e sua evolução após o tratamento adotado.

CASO CLÍNICO

IDENTIFICAÇÃO

F.S., 46 anos, sexo masculino, pardo, natural da Paraíba, porteiro.

HISTÓRIA DA MOLÉSTIA ATUAL

Paciente admitido no Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia em 11/5/2006 para investigação de hipertensão arterial de difícil controle.

Queixava-se de dispnéia aos mínimos esforços e dor precordial há um ano, o que motivou internação recente em outro hospital por conta dos mesmos sintomas e de níveis elevados de pressão arterial, ocasião em que foi descoberta insuficiência renal.

Fazia uso de besito de anlodipina 10 mg/dia, metildopa 1.500 mg/dia, hidralazina 225 mg/dia, metoprolol 200 mg/dia e sinvastatina 20 mg/dia.

ANTECEDENTES FAMILIARES

Apresentava como antecedente familiar história positiva para HAS.

HISTÓRIA SOCIAL

Possuía em seu histórico social tabagismo de um maço/dia, durante 20 anos, mantendo até a presente data.

EXAME FÍSICO

Pescoço: ausência de sopros carotídeos. Aparelho cardiovascular: ritmo cardíaco regular em dois tempos, bulhas normofonéticas, sopro sistólico 2+/6+ em foco mitral. Pressão arterial (PA): 220/120 mmHg. Frequência cardíaca (FC): 70 bpm. Aparelho respiratório sem alterações dignas de nota. Abdome com dor à palpação em hipocôndrio D e fígado palpável a \pm 2 cm do rebordo costal direito, ruídos hidroaéreos presentes e sopro abdominal predominante à direita. Pulsos ausentes abaixo das artérias femorais.

1 Médico-residente da Seção de Hipertensão Arterial e Nefrologia do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia de São Paulo.

2 Médico da Seção de Hipertensão Arterial e Nefrologia do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia de São Paulo.

3 Médico-chefe da Seção de Hipertensão Arterial e Nefrologia do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia de São Paulo.

Correspondência para: Seção de Hipertensão Arterial e Nefrologia do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia. Av. Dr. Dante Pazzanese, 500 – 04012-909 – São Paulo, SP.

E-mail: fborelli@uol.com.br

EVOLUÇÃO

Internado em 12/5/2006, iniciou-se processo mais apurado de investigação clínica devido ao difícil manejo da hipertensão arterial (estágio III) associado a quadro de claudicação de membros inferiores para 300 metros (moderada).

Em investigação laboratorial inicial, observou-se alteração na função renal, com pequenas variações, porém sempre com valores acima dos limites considerados normais (Tabela 1). O *clearance* de creatinina, medido em 15/5/2006, mostrou valor de 39 mL/min e proteinúria presente em 2+.

Tabela 1. Análise bioquímica evolutiva

	Glicose mg/dL	Uréia mg/dL	Creatinina mg/dL	Sódio mg/dL	Potássio mg/dL
17/2/2006	84	141	3,4	138	5,8
11/5/2006		131	2,7	142	5,6
15/5/2006		95	2,8	133	4
17/5/2006		117	3,2	130	4
21/5/2006	161	154	4	130	3,7
23/5/2006	154	120	3,2	133	4,1
1/6/2006	79	86	2,6	138	4,8
5/7/2006		98	3	147	5,5
10/7/2006	118	34	1,5	134	3,9
17/7/2006	93	49	1,7	135	4,1
18/7/2006		42	1,5	137	4,2
2/8/2006	148	39	1,5	137	3,5

Em 17/5/2006, o Doppler de artérias renais evidenciou: aorta abdominal = 3,0 cm de diâmetro; velocidade de pico sistólico (VPS) = 75 cm/s. Logo abaixo da artéria mesentérica superior observou-se imagem sugestiva de trombo ocluindo a luz da aorta. Artérias renais não visualizadas em suas origens. Rim direito apresentando relação corticomedular normal; diâmetro = 10 cm; velocidade de pico sistólico nas artérias segmentares = 18 cm/s. Rim esquerdo reduzido, com diminuição da relação corticomedular; diâmetro = 7,9 cm. Fluxo intra-renal à direita do tipo *parvus tardus* e, à esquerda, não foi possível avaliar.

Em 30/5/2006, o paciente foi submetido à angiorressonância de aorta torácica, abdominal, artérias ilíacas e de membros inferiores (Figura 1). Evidenciou-se oclusão completa da aorta abdominal logo abaixo da origem da artéria mesentérica superior, havendo sinal de fluxo em duas artérias renais do lado direito; não foi possível visualização adequada do segmento proximal destas, inferindo estenose importante. À esquerda, a artéria renal não foi visualizada, inferindo sua oclusão. Houve impregnação nefrográfica bilateral, porém o rim esquerdo mostrou-se de dimensões

reduzidas. A reconstituição do fluxo se faz na artéria ilíaca externa do lado direito e na artéria femoral comum do lado esquerdo, havendo importante participação das artérias mamárias internas e intercostais que formam extensa rede de colaterais.



Figura 1. Angiorressonância de aorta e seus ramos evidenciando oclusões

Nas pernas, o sinal de fluxo predomina nas artérias tibiais posteriores, que são pérvias, não apresentando lesões estenosantes ou oclusivas. A artéria tibial anterior do lado direito perde o sinal de fluxo a partir do terço médio, inferindo oclusão. Existe sinal de fluxo na artéria fibular direita. À esquerda, a artéria tibial anterior apresenta sinal de fluxo, e a artéria fibular sofre oclusão do seu terço distal.

Feito o diagnóstico de síndrome de Leriche, houve indicação pela equipe médica de tratamento cirúrgico. Em 4/7/2006, o paciente foi submetido à correção com enxerto aorto-bifemoral associado à trombectomia de artérias aorta e renais. Evoluiu no pós-operatório imediato, com pulsos presentes de forte intensidade em ambos os membros inferiores (4+/4+), além da melhora posterior da função renal (Tabela 1) e dos níveis tensionais.

Em 4/8/2006 foi realizada ecoscopia das artérias renais que evidenciou: aorta abdominal com presença de enxerto aorto-bifemoral infra-renal pérvio sem sinais de estenoses; artéria renal direita sem sinais de estenose; rim direito sem sinais

de hidronefrose ou cálculos; velocidade intraparenquimatosa preservada; artéria renal esquerda de fino calibre com fluxo presente sem sinais de estenose; rim esquerdo com velocidade intraparenquimatosa elevada; ausência de cálculos ou hidronefrose.

Após o tratamento, o paciente permanece comparando às consultas ambulatoriais, porém mantendo tabagismo e em uso irregular dos anti-hipertensivos, sem modificações no quadro vascular.

DISCUSSÃO

A hipertensão produzida pela doença renal é o resultado de: a) alteração na secreção de materiais vasoativos decorrendo em mudanças locais ou sistêmicas do tônus arteriolar; ou b) um desarranjo no mecanismo renal em que participa o sódio e líquidos, decorrendo em expansão de volume.

Uma explicação simples para a hipertensão renovascular prende-se ao fato de que na vigência de estenose ocorre redução da perfusão renal, ativando o sistema renina-angiotensina-aldosterona. A angiotensina II circulante promove vasoconstrição direta e estímulo à secreção de aldosterona, com posterior retenção de sódio e líquidos. Atuando paralelamente neste processo e modulando esses mecanismos principais estão o hiperaldosteronismo secundário, as prostaciclina, o tromboxane, o sistema nervoso simpático, o sistema calcitreína-cininas, a vasopressina, o fator atrial natriurético, entre outros. Devemos lembrar que o diagnóstico definitivo de hipertensão renovascular é firmado somente quando uma revascularização bem-sucedida promove normalização da pressão arterial na ausência de fármacos anti-hipertensivos.

A síndrome de Leriche, causa de hipertensão renovascular, é bem caracterizada na literatura pelos principais sintomas presentes de disfunção erétil, fadiga nos membros inferiores, claudicação intermitente bilateral, pulsos femorais diminuídos ou ausentes e ocorrência, geralmente, na quarta década de vida.

Em relação ao processo investigativo existem indicadores clínicos de probabilidade de hipertensão renovascular e qual a proposta de investigação a ser adotada (Tabela 2).

O tratamento cirúrgico fica reservado, pela literatura, para as seguintes situações: a) impossibilidade de correção das lesões por angioplastia, causada, por exemplo, pela presença de aneurismas ou trombose recente; b) insucesso da correção das lesões por angioplastia, como ocorre nas dilatações insuficientes ou recidivas das lesões após a dilatação; c) presença de complicações da angioplastia; e d) preferência do paciente. A patência imediata do enxerto é de 99%, e em 5 e 10 anos, de 90% e 80%, respectivamente. A mortalidade operatória varia entre 1% e 3%, principalmente por doença isquêmica do coração.

Como o paciente apresentava alta probabilidade (25%) pela presença de hipertensão refratária com insuficiência renal

Tabela 2. Hipertensão renovascular — Indicadores clínicos de probabilidade e proposta de investigação

Grupos de pacientes	Seqüência de investigação
Baixa probabilidade (0,2%)	
— Hipertensão limítrofe, leve ou moderada, não complicada	Não necessária
Média probabilidade (5% a 15%)	
— Hipertensão grave	Teste de captopril com renina periférica ou renina de veias renais
— Hipertensão refratária	
— Hipertensão recente em idade abaixo de 30 anos e acima de 50 anos	
— Presença de sopros abdominais ou lombares	
— Assimetria de pulsos radiais ou carotídeos	
— Hipertensos moderados fumantes com doença renovascular em outro território	Se negativo, interromper investigação Se positivo, realizar arteriografia
— Redução mal-definida da função renal	
— Redução pressórica exagerada aos inibidores da ECA	
Alta probabilidade (25%)	
— Hipertensão grave ou refratária com insuficiência renal progressiva	Arteriografia imediata
— Hipertensão moderada ou maligna	
— Elevação dos níveis de creatinina induzida por inibidores da ECA	
— Assimetria renal no tamanho ou na função	

progressiva e assimetria renal no tamanho e na função, optou-se pela realização direta da angiorressonância. Posteriormente, optou-se por intervenção cirúrgica devido à lesão bilateral ser de difícil acesso por angioplastia percutânea e para o tratamento da claudicação intermitente; como resultado final, observou-se sucesso após a intervenção cirúrgica. O paciente permanece em acompanhamento ambulatorial, atualmente necessitando de metoprolol 200 mg/dia, com reintrodução de novos anti-hipertensivos (hidroclorotiazida 25 mg/dia; captopril 75 mg/dia), em virtude do uso irregular das medicações anteriormente prescritas.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

- Kaplan NM. *Kaplan's clinical hypertension*, 8th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2002.
- Ribeiro AB. *Atualização em hipertensão arterial: clínica, diagnóstico e terapêutica*. São Paulo: Atheneu, 1996.
- Braunwald E, Zipes DP, Libby P. *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. Philadelphia: Elsevier Inc., 2005.

4. Woolfson RG, Connolly JO. Renovascular hypertension: diagnosis and management. *BJU Int* 2005;96(5):715-20.
5. Woolfson RG. Renal failure in atherosclerotic renovascular disease: pathogenesis, diagnosis and intervention. *Postgrad Med J* 2001;77:68-74.
6. Welch WJ. The pathophysiology of rennin release in renovascular hypertension. *Semin Nephrol* 2000;20:394-401.
7. Aurell M, Jensen G. Treatment of renovascular hypertension. *Nephron* 1997;7:373-83.
8. Cherr GS, Hansen KJ, Craven TE, *et al.* Surgical management of atherosclerotic renovascular disease. *J Vasc Surg* 2002;35:236-45.
9. Alfonzo JP, Ugarte C, Banasco J, Fraxedas R, Gutierrez F, Lahera J. Renovascular hypertension in children and adolescents: diagnosis and treatment over 19 years. *Nefrologia* 2006;26(5):573-80.
10. Garovic V, Textor SC. Renovascular hypertension: current concepts. *Semin Nephrol* 2005;25(4):261-71.