

Editor: Celso Amodeo

Hipertensão arterial sistêmica e doença aterosclerótica: vilões que andam juntos

Hypertension and atherosclerotic disease – A double burden to the same vascular territory

Lucas Hollanda¹, Antonio Tito Paladino¹, Adriana Froes¹, Roberta Feitosa¹, Julio Gazal¹, Eduardo Zaidan¹, Nacle Jibrán¹, Xavier Oblitas¹, Carolina C Gonzaga¹, Oswaldo Passarelli Jr.², Flávio A. O. Borelli², Celso Amodeo³

INTRODUÇÃO

Como é de conhecimento comum, a aterosclerose é uma doença sistêmica, cujo início remonta a época da adolescência em que indivíduos predispostos, expostos a determinados estímulos, acabam por desenvolver a estria gordurosa, unidade precursora da placa de ateroma. A placa aterosclerótica consiste num espessamento da camada íntima das artérias ricas em células, tecido conjuntivo, debris e lípidos. Células inflamatórias e leucócitos compõem grande parte desta, sendo outra proporção constituída por células endoteliais e da musculatura lisa da parede vascular. No centro da placa, células espumosas (macrófagos repletos de lípidos) assim como gotículas de gordura formam seu cerne, o qual é delimitado por uma capa rica em células musculares lisas e matriz rica em colágeno¹.

A hipertensão arterial sistêmica constitui-se num dos principais fatores de risco para o desenvolvimento da doença aterosclerótica. Por outro lado, em determinadas ocasiões, a própria doença aterosclerótica pode ser a causa da hipertensão arterial (hipertensão renovascular), cuja prevalência pode alcançar cifras de 2% da população adulta com hipertensão arterial².

CASO CLÍNICO

IDENTIFICAÇÃO

RCM, 59 anos, sexo masculino, natural de Votorantim, SP, procedente de São Paulo, casado, católico, engenheiro aposentado.

QUEIXA PRINCIPAL

Assintomático.

HISTÓRIA PREGRESSA DA MOLÉSTIA ATUAL

Paciente previamente assintomático, quando, havia cinco anos, apresentou episódio de mal-estar, indisposição e fraqueza,

diagnosticada hipertensão arterial sistêmica em unidade básica de saúde e iniciada terapêutica anti-hipertensiva. Em julho de 2006, apresentou quadro de dispnéia associado à sudorese; diagnosticado edema agudo de pulmão e encaminhado ao Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia (IDPC) para elucidação diagnóstica.

ANTECEDENTES PESSOAIS

Hipertenso (diagnosticado havia cinco anos), história de hemorragia digestiva alta (quatro anos) em virtude de úlcera péptica duodenal. Ex-tabagista, 40 maços/ano (abstêmio havia nove meses). Submetido à apendicectomia aos 8 anos de idade. Nega diabetes melito, dislipidemia, infarto do miocárdio ou AVC prévios.

ANTECEDENTES FAMILIARES

Nega história de hipertensão, infarto agudo do miocárdio ou AVC na família.

EXAME FÍSICO

Pressão arterial: 180 mmHg x 120 mmHg (membro superior direito sentado)

Pressão arterial: 179 mmHg x 115 mmHg (membro superior esquerdo sentado)

Pressão arterial: 193 mmHg x 123 mmHg (membro superior direito posição supina)

Pressão arterial: 180 mmHg x 123 mmHg (membro superior direito em ortostase)

Pulso radial: 76 bpm, rítmico, cheio

Frequência respiratória: 14 ipm

Geral: em bom estado geral e nutricional, vígil, orientado no tempo e no espaço, anictérico, acianótico, afebril ao toque, descorado +/IV.

1 Médicos residentes da seção de Hipertensão Arterial e Nefrologia, Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia de São Paulo.

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

3 Médico-chefe 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

Mucosas: hidratadas, descoradas +/IV.

Pescoço: estase jugular ausente, tireóide de dimensões e textura preservadas, ausência de sopros cervicais.

Aparelho respiratório: elasticidade e expansibilidade torácicas preservadas, som claro pulmonar à percussão, frêmito toracovocal simétrico e preservado, murmúrio vesicular simétrico sem ruídos adventícios.

Aparelho cardiovascular: pulsos poplíteos e tibiais posteriores amplos, cheios e simétricos, porém pulso pedioso à esquerda discretamente diminuído em comparação ao contralateral, extremidades aquecidas com tempo de reperfusão capilar inferior a três segundos. Precórdio calmo com *ictus cordis* não visível e palpável no quinto espaço intercostal esquerdo à linha axilar anterior, impulsivo ++/IV, abrangendo duas polpas digitais com bulhas rítmicas, normofonéticas em dois tempos sem sopros.

Abdome: plano, timpânico com espaço de Traube livre, flácido, indolor à palpação, sem visceromegalias, ruídos hidro-aéreos presentes.

Extremidades: sem edemas ou empastamentos

DISCUSSÃO

Trata-se de paciente com 59 anos, previamente assintomático, cujo diagnóstico de hipertensão arterial fora realizado de modo ocasional, corroborando com o conceito já bem estabelecido na literatura, no qual a hipertensão arterial é uma moléstia que pode cursar de modo assintomático por anos.

O edema agudo de pulmão motivou a busca por possíveis causas, sendo, então, realizado ecocardiograma (Figura 1). Tendo em vista a ausência de alterações segmentares, aliada a uma fração de ejeção de 70%, ausência de doenças valvares significativas³ e hipertrofia ventricular esquerda, tornou-se pouco provável acreditar em causa isquêmica ou valvular. É pertinente comentar a importância em se afastar a possibilidade de infarto agudo do miocárdio no primeiro atendimento por meio da dosagem de marcadores de necrose miocárdica no sangue, bem como da realização de eletrocardiogramas (Figura 2) seriados.

Realizada ultra-sonografia de rins e vias urinárias que mostrou: rim direito com 9,5 cm x 4,6 cm x 5,2 cm (relação córtico-medular preservada), rim esquerdo com 10,1 cm x 5,0 cm x 5,3 cm (relação córtico-medular preservada).

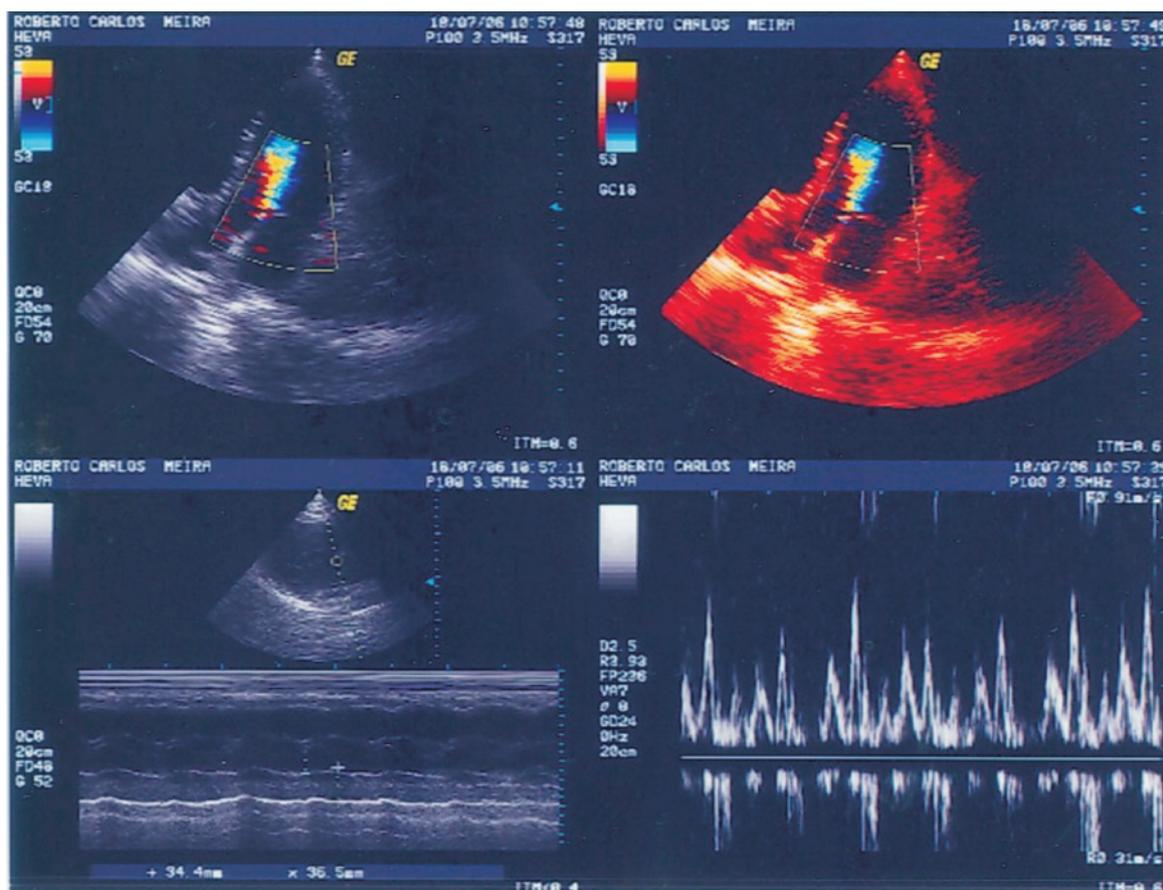


Figura 1. Ecocardiograma (18/7/2006): Aorta: 34mm, átrio esquerdo: 36mm, diâmetro diastólico final de ventrículo esquerdo: 55mm, diâmetro sistólico de ventrículo esquerdo: 30mm, fração de ejeção de ventrículo esquerdo: 70%. Presença de hipertrofia ventricular esquerda e discreto refluxo aórtico.

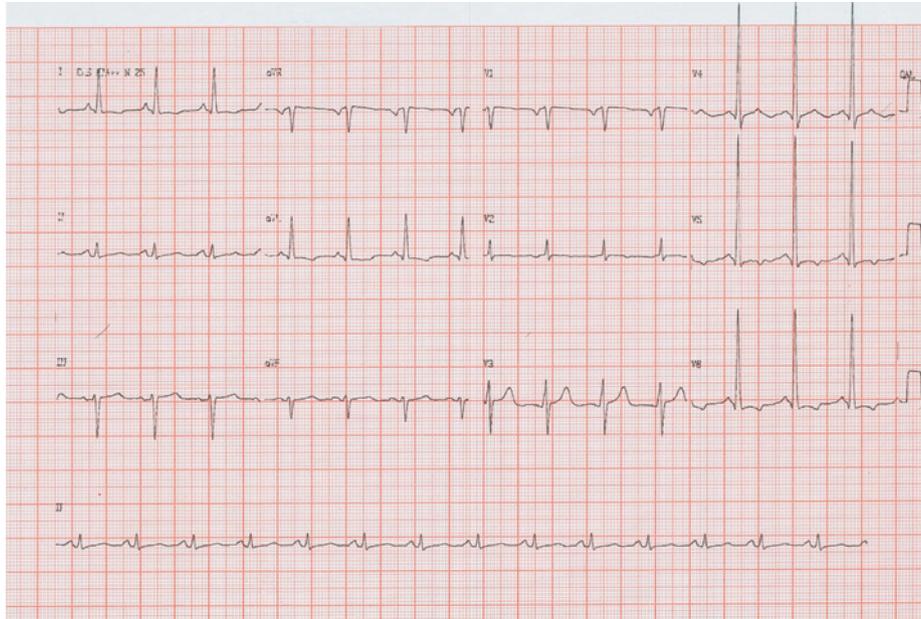


Figura 2. Eletrocardiograma de superfície mostrando ritmo sinusal e sinais de hipertrofia de ventrículo esquerdo consideráveis.

Durante avaliação no IDPC, verificou-se, ao raio X de tórax (Figura 3), a presença de alargamento de mediastino, alteração relevante num paciente do sexo masculino, sabidamente hipertenso, com carga tabágica considerável, três fatores de risco para o desenvolvimento de aneurisma de aorta abdominal⁴. Cabe nesse momento salientar o papel pró-inflamatório do tabaco na parede do vaso dentro do processo de aterogênese⁵. Outrossim, detectou-se a presença de elevados níveis de creatinina. Diante de tal cenário, tornou-se imperativa a pesquisa de aneurisma de aorta nesse paciente, e o diagnóstico foi confirmado por angioressonância.

Os níveis de creatinina detectados mostravam elevação progressiva até os níveis de 2,1 mg/dL (evolução laboratorial retrospectiva – Tabela 1). Exame de urina I mostrou apenas proteinúria discreta. Seguiu-se investigação diagnóstica com pesquisa de aldosterona sérica e urinária, além da atividade de renina plasmática cujos valores mostraram-se dentro dos níveis da normalidade (Tabela 1). Com o objetivo de quantificar a participação em separado de cada rim na função renal global e na suspeita de doença renovascular, foi solicitada cintilografia renal dinâmica com DTPA, a qual durante a o estágio basal mostrou redução da função renal bilateralmente, porém de forma mais acentuada à esquerda (função renal relativa do rim esquerdo de 35%; função renal relativa do rim direito: 65%). A fase dinâmica com teste do captopril mostrou mesma assimetria funcional entre os rins e pior captação do radiofármaco no rim direito (Figura 4). Realizou-se, então, angioressonância que confirmou a presença de aneurisma de aorta e a de importante

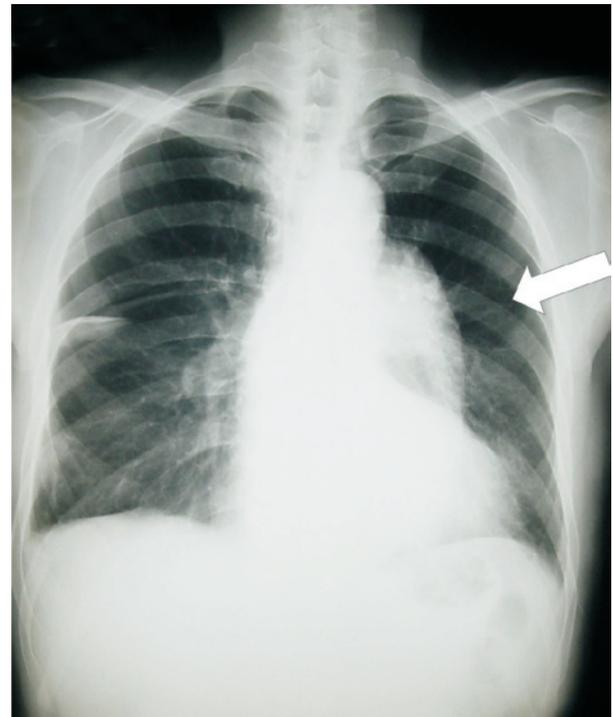


Figura 3. Raio x de tórax em incidência pósterio-anterior mostrando imagem "em tromba de elefante" compatível com formação aneurismática da aorta.

estenose de artéria renal direita além de lesão estenosante grave junto à origem do tronco celíaco (Figura 5), achados estes confirmados posteriormente com a realização da arteriografia renal (Figura 6).

Tabela 1.Resumo dos exames de bioquímica mais importantes.

	13/10/05	11/8/06	13/02/07	24/4/07
Glicose	86 mg/dL	86 mg/dL	-----	149 mg/dL
Creatinina	1,4 mg/dL	1,6 mg/dL	-----	2.1 mg/dL
Hemoglobina	13,9 mg/dL	11,5 mg/dL	-----	11.5mg/dL
Aldosterona sérica	-----	-----	18 ng/100mL*	-----
Aldosterona urinária	-----	-----	13 µg/24h**	-----
Atividade de renina	-----	-----	21,9 pg/mL***	-----

* Valores de referência: 3 a 16 ng/100mL; ** Valores de referência: 3 a 15 µg/24h; *** Valores de referência: 5 a 27 pg/mL

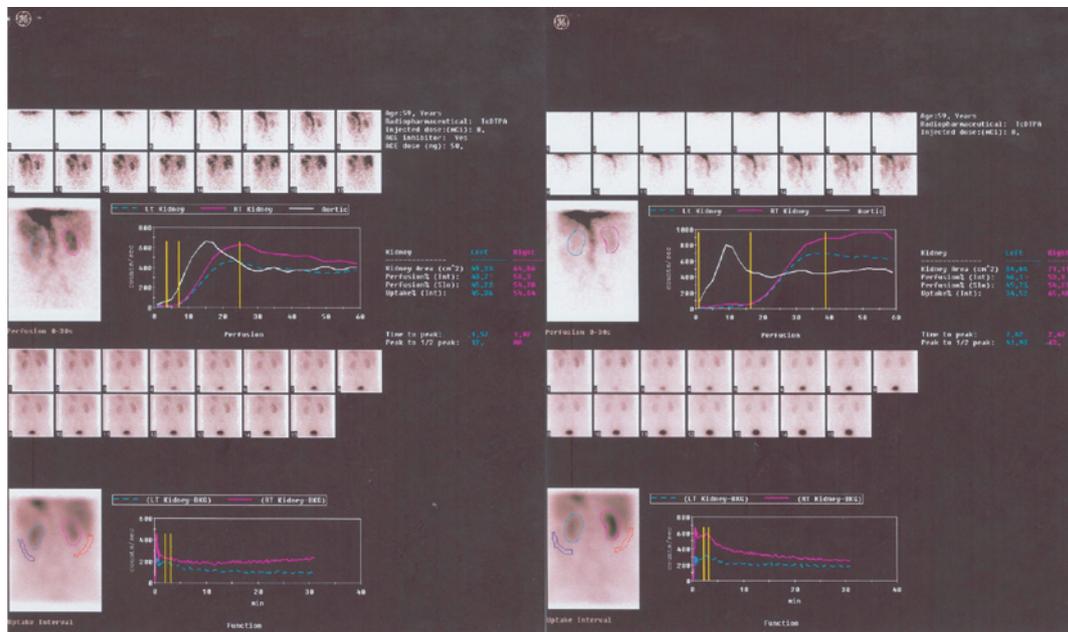


Figura 4. (primeiro quadro) Cintilografia renal dinâmica basal com DTPA: Assimetria da função renal relativa, com menor função do rim esquerdo (função renal relativa do rim esquerdo: 35%, função renal relativa do rim direito: 65%); (segundo quadro) Cintilografia renal com DTPA sensibilizado pelo captopril: assimetria da função renal relativa com menor função do rim esquerdo. Padrão cintilográfico piora bilateralmente com a administração do captopril, porém ocorre de forma mais acentuada à direita.

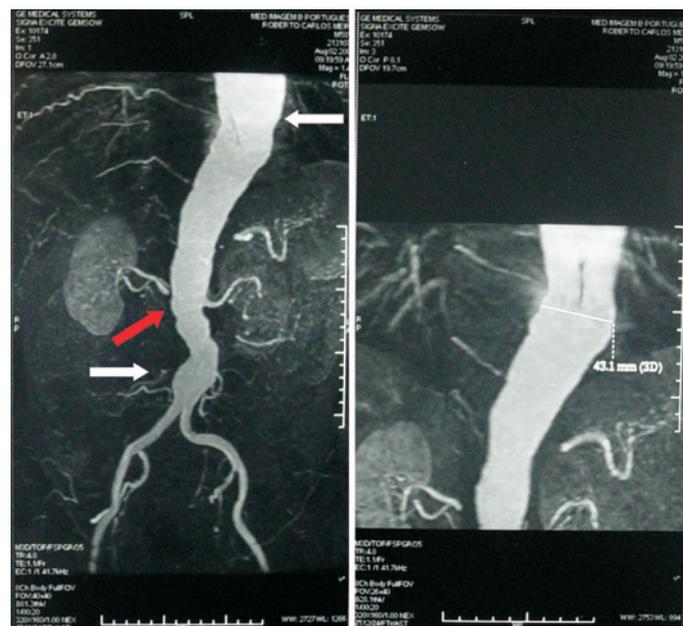


Figura 5. Angiorressonância de abdome (2/8/2006): Doença aterosclerótica envolvendo a aorta abdominal desde a transição tóraco-abdominal que apresenta dilatação aneurismática fusiforme com uma lâmina de dissecção em porção tóraco-abdominal (seta branca). Presença de moderada a importante estenose renal à direita (seta vermelha).

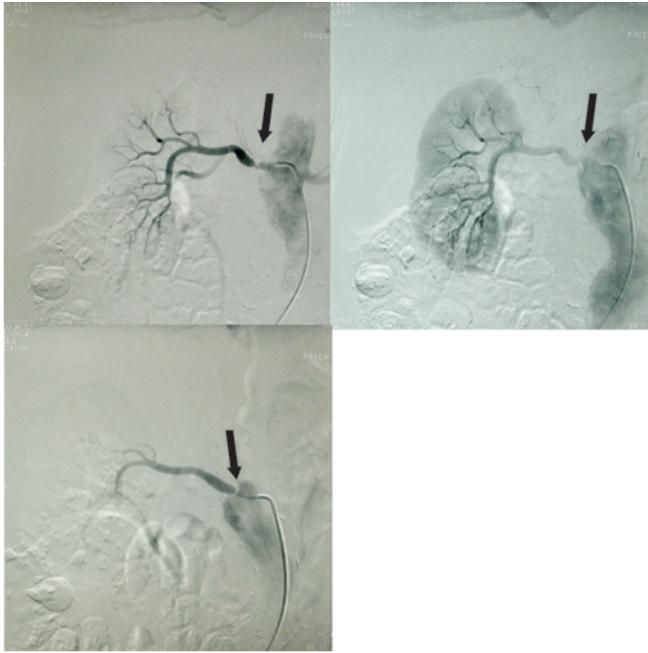


Figura 6. Arteriografia renal: Estenose de 70% proximal da artéria renal direita (seta preta).

Apesar de não ter sido investigado, naquele momento, o paciente apresentava assimetria de pulsos periféricos, o que pode refletir a manifestação de uma insuficiência arterial periférica crônica secundária à doença aterosclerótica. Tal achado encontra-se em conformidade com a descrição da literatura, a qual relata que apenas 20% dos pacientes portadores de doença vascular periférica queixam-se aos médicos⁶. Caberia, neste momento, a realização do índice tornozelo-braquial como método de triagem da doença, e em caso de positividade ou dúvida, a realização de uma ultra-sonografia com Doppler do membro com suspeita de acometimento.

A obstrução do tronco celíaco poderia manifestar-se em sintoma de angina abdominal refletindo uma angina mesentérica de origem aterosclerótica. O provável motivo de o paciente não ter apresentado quadro clínico característico de dor abdominal após até 30 minutos das refeições e emagrecimento por anorexia induzida pela dor pode ser atribuído ao desenvolvimento de efeitos colaterais.

Mesmo não tendo sido encontrados sopros carotídeos nesse paciente e, assumindo ser a doença aterosclerótica uma entidade sistêmica, seria lícito supor a existência de doença aterosclerótica nos vasos sanguíneos que irrigam o cérebro (artérias cerebrais, carótidas, sistema vértebro-basilar). Assim caberia nessa população a realização de Doppler de carótidas.

O processo aterosclerótico não se resume a formação de placas que obstruam o lúmen dos vasos, limitando o fluxo de sangue aos tecidos. O processo inflamatório, no sítio de formação

da placa, pode causar enfraquecimento local do vaso, levando à formação de lesões aneurismáticas, como a apresentada na artéria aorta do paciente⁷. Assim, devemos sempre lembrar a possibilidade de embolização de pequenos fragmentos da placa para outros sítios como o encéfalo ou membros inferiores (levando aos quadros de insuficiência vascular cerebral e periférica aguda).

Em virtude da história de edema agudo de pulmão de repetição em paciente com manifestações difusas de doença aterosclerótica, tornou-se imperativa a pesquisa de causas secundárias para hipertensão, haja vista a hipertensão secundária responder por 5% a 10% dos casos de hipertensão^{8,9}. O desenvolvimento da lesão aterosclerótica da artéria renal ocorre predominantemente no terço proximal, em homens com mais de 50 anos e com progressão em mais de 50% dos pacientes, podendo levar à oclusão total do vaso comprometido¹⁰. Não raramente, a estenose pode apresentar-se bilateralmente, manifestando-se por insuficiência renal após uso de inibidores da enzima conversora da angiotensina ou bloqueadores dos receptores AT1 da angiotensina¹¹. Fato curioso foi encontrado nesse caso, a diminuição da função do rim contralateral à estenose na cintilografia, fato já relatado na literatura¹². O raciocínio fisiopatológico inclui a promoção de hipertensão arterial, secundária ao rim irrigado pela artéria renal estenosada. A hipertensão arterial, por sua vez, promoveria lesões a nível microestrutural no rim contralateral, o que levaria a redução em sua função. Tal fato não ocorreria no rim com a artéria renal obstruída, desde que o fluxo sanguíneo fosse suficiente para as demandas metabólicas deste¹³.

O paciente foi submetido ao procedimento endovascular para colocação de endoprótese por via percutânea e se encontra no aguardo para realização de angioplastia com colocação de *stent* na artéria renal obstruída.

CONCLUSÃO

A doença aterosclerótica consiste numa entidade sistêmica de caráter não apenas obstrutivo, mas também inflamatório, cuja manifestação inicial pode variar desde a morte súbita (infarto agudo do miocárdio) à doença arterial periférica. Deste modo, a mudança no estilo de vida, incluindo-se uma alimentação adequada (restrita em sal e gorduras monossaturadas; rica em fibras, vegetais e potássio), a realização de atividades físicas regulares e uma vida não estressante, compõem-se nos pilares de sustentação da prevenção primária contra a doença aterosclerótica. Nos casos de doença instalada, além das mudanças no estilo de vida, precisam-se tratar os fatores de risco modificáveis que levaram ao surgimento das lesões. E nos casos que surgem as complicações, adiciona-se às primeiras o tratamento das últimas.

REFERÊNCIAS

1. Hansson GK. Inflammation, Atherosclerosis and Coronary artery disease. *N Engl J Med* 2005;352(16):1685-95.
2. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertension* 2007; 25(6):1105-87.
3. Lorraine B. Ware, Michael A. Matthay. Acute pulmonary edema. *N Engl J Med* 2005;353:27886-96.
4. Upchurch GR Jr, Schaub TA. Abdominal Aortic Aneurysm. *American Family Physician* 2006;73(7):1198-204.
5. Rasmussen TE, Hallet JW Jr. Human leucocyte antigen class II immune response genes, female gender, and cigarette smoking as risk and modulating factors in abdominal Aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2002;35:988-33.
6. Christopher White. Intermittent Claudication. *N Engl J Med* 2007;356(12):22.
7. Guo D, Hasham S, Kuang S-Q *et al.* Familial Thoracic Aortic Aneurysms and dissections. *Circulation* 2001;103:2461.
8. Hansen KJ, Edwards MS, Craven TE *et al.* Prevalence of renovascular disease in the elderly: A population-based study. *J Vasc Surg* 2002;36:443.
9. Block MJ, Trost DW, Pickring TG *et al.* Prevention of recurrent pulmonary edema in patients with bilateral renovascular disease through renal artery stent placement. *Am J Hypertens* 1999;12:1.
10. Oskin TC, Hansen KJ, Deitch JS *et al.* Chronic renal artery occlusion: Nephrectomy versus revascularization. *J Vasc Surg* 1999;29:140.
11. Textor SC, Wilcox CS. Ischemic Nephropathy/azotemic renovascular disease. *Semin Nephrol* 2000;20:489.
12. Garovic V, Textor SC. Renovascular Hypertension: Current Concepts. *Semin Nephrol* 2005;25:261-71.
13. Johnston R, Alkhunaizi A. Unilateral Focal Segmental Glomerulosclerosis with Contralateral Sparing on the side of Renal Artery Stenosis. *Case Report - AJR* 1999;172:35-39.