

Hipertensão e rim contraído: quando as aparências enganam

ISTÊNIO F. PASCOAL

Endereço para correspondência:

SQS 110 — Bloco E — ap. 402 — CEP 70373-050 — Brasília, DF — E-mail: ipascoal@abordo.com.br

APRESENTAÇÃO

Mulher branca, com 37 anos de idade, teve o diagnóstico de hipertensão baseado em medidas casuais da pressão arterial (até 160 x 100 mmHg), passando a fazer uso de inibidor da enzima de conversão da angiotensina (ECA). Nessa época, a avaliação da função renal e o ecocardiograma realizado mostraram-se normais e a fundoscopia revelou discreto espasmo arteriolar.

Três anos depois, uma ultra-sonografia do aparelho urinário revelou rim direito abaixo de sua topografia usual, reduzido de volume e medindo 74 x 35 x 42 mm; o rim esquerdo foi visibilizado em sua loja habitual, com forma, volume e contornos normais, medindo 107 x 51 x 52 mm, com parênquima cortical de espessura normal, evidenciando-se faixa hipocogênica dividindo o seio renal; bexiga em repleção, simétrica, centrada, com paredes lisas e regulares, conteúdo anecóico, livre de ecoestruturas ou sedimentos. Com a hipótese de hipertensão renovascular, foi sugerida arteriografia renal.

A paciente mantinha-se assintomática, em uso de captopril 25 mg, 2 vezes ao dia. Não havia antecedentes mórbidos significativos, incluindo ausência de infecção do trato urinário. Nunca usara anticoncepcional. O pai, já falecido, tinha hipertensão arterial; a mãe está viva e é saudável; uma irmã teve pré-eclâmpsia na primeira gestação, mas permanece normotensa 5 anos após o parto.

O exame físico era essencialmente normal, exceto pelos níveis pressóricos (deitada, 160 x 102 mmHg; sentada, 154 x 96 mmHg; de pé, 150 x 94 mmHg); peso, 60 Kg; altura, 1,62 m; fundoscopia normal.

Inicialmente, foi realizada avaliação laboratorial sumária: uréia, 27 mg/dl; creatinina, 0,8 mg/dl; depuração de creatinina, 80 ml/min; sódio, 135 mg/dl; potássio, 3,8 mEq/l; proteinúria de 24 horas, abaixo de 10 mg/l em 1.500 ml. Novo ecocardiograma foi normal.

Em seguida, um estudo dinâmico renal radioisotópico com

^{99m}Tc-DTPA foi feito na vigência do uso de captopril e o resultado demonstrou fluxo sanguíneo preservado no rim esquerdo e diminuído no rim direito; ao renograma, o rim direito apresentava curva de baixa altura, mas com fases de duração normal, e o rim esquerdo apresentava curva morfológicamente normal; a avaliação da função relativa conferia ao rim direito 22%, contra 78% do rim esquerdo; na cintilografia, o rim direito estava diminuído, situando-se mais medialmente que o normal, captando regularmente o radiofármaco e excretando-o normalmente para a bexiga, enquanto o rim esquerdo estava posicionado com o pólo inferior mais medial que seu pólo superior, captando uniformemente o radiotraçador e excretando-o normalmente para a bexiga; em conclusão, a função glomerular estava preservada no rim esquerdo e diminuída em grau moderado para acentuado no rim direito e a imagem cintilográfica era sugestiva de rim em ferradura. Nova ultra-sonografia renal confirmou a presença de rim em ferradura, com maior quantidade de tecido à esquerda, mas com a ecogenicidade preservada em ambos os segmentos. O captopril foi suspenso e o renograma repetido uma semana depois, com resultado comparável ao exame anterior (rim direito: 18%; rim esquerdo: 82%).

Sem medicação anti-hipertensiva, a pressão arterial (PA) medida no consultório foi 140 x 94 mmHg (deitada), 130 x 86 mmHg (sentada) e 126 x 82 mmHg (de pé), e a monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) demonstrou: ritmo circadiano normal da pressão arterial; média da PA nas 24 horas, 134 x 90 mmHg; média da PA no período de vigília, 136 x 92 mmHg; média da PA no período de sono, 122 x 80 mmHg; carga pressórica no período de vigília (> 140 x 90 mmHg) sistólica, 23%; diastólica, 52%; carga pressórica no período de sono (> 120 x 80 mmHg) sistólica, 38%; diastólica, 44%.

Seis meses depois, a paciente permanecia assintomática, sem uso de qualquer medicação. A pressão arterial no consultório era de 160 x 100 mmHg e nova MAPA demonstrou média da PA 24 horas de 124 x 83 mmHg, média da PA durante a

vigília de 126 x 85 mmHg, média da PA durante o sono de 122 x 80 mmHg.

COMENTÁRIOS

Para o correto diagnóstico e subsequente tratamento da hipertensão arterial, é primordial medir e interpretar adequadamente os níveis pressóricos. Na ausência de lesões em órgãos-alvo, o diagnóstico de hipertensão não deve ser feito até que a pressão arterial tenha sido aferida em pelo menos 3 a 6 consultas médicas, com intervalo de dias, semanas ou meses entre elas.

A paciente sob consideração teve o diagnóstico de hipertensão aos 37 anos de idade, em medidas casuais no consultório médico. Ela era assintomática e não havia repercussões renais ou cardíacas. Passou a usar droga anti-hipertensiva e prosseguiu assintomática. Três anos depois, a despeito do uso continuado da medicação, a pressão arterial permanecia elevada no consultório e uma investigação mais ampla detectou “atrofia renal direita”. Presumiu-se uma associação entre a hipertensão e o rim contraído.

Uma cintilografia renal revelou a presença de rim em ferradura, uma malformação consistente com a redução do volume do rim direito. Neste caso, a fusão renal geralmente se dá na linha média, usualmente entre os pólos inferiores, e pode ser constituída por parênquima funcionante ou tecido fibroso. Os rins são normalmente mais baixos devido à ascensão anormal na fase embrionária e, ao contrário do usual, seus pólos inferiores são mais mediais do que os superiores.

Embora com frequência desconhecida, as ectopias renais de posição, incluindo rim em ferradura, podem se acompanhar de malformações vasculares isquêmicas, eventualmente associadas a hipertensão de origem renovascular. O nefrograma demonstrou hipofluxo no rim direito; entretanto, a duração das fases da curva de fluxo do rim direito era normal (pico em 3 min) e homóloga à curva do rim esquerdo, demonstrando que a perfusão e a excreção renal do traçador se faziam simultaneamente nos dois rins.

Na hipertensão renovascular, o nefrograma tipicamente apresenta prolongamento da fase ascendente (primeira fase), retardando o aparecimento e, freqüentemente, diminuindo a amplitude do pico (segunda fase), além de lentificar a excreção do marcador (terceira fase). Essas características podem se acentuar com a administração prévia de um inibidor da ECA.

No presente caso, as curvas do nefrograma realizado na ausência e na presença do inibidor da ECA foram semelhantes entre si. Não havia sinais de restrição ao fluxo sanguíneo em qualquer dos rins, sendo a perfusão do rim direito proporcional ao volume de parênquima funcionante. Assim, o diagnóstico de hipertensão renovascular pôde ser excluído sem a realização de arteriografia renal.

Por outro lado, a integridade funcional e anatômica dos órgãos-alvo três anos após o presumido diagnóstico da hipertensão impunha dúvidas à existência da própria hipertensão. Os níveis pressóricos no consultório, sempre elevados a despeito do uso da medicação anti-hipertensiva, não se modificaram após a suspensão da mesma e a MAPA revelou níveis pressóricos limítrofes.

Aproximadamente 20% dos indivíduos adultos apresentam pressão arterial mais elevada quando medida no consultório médico do que em casa ou no ambiente de trabalho. A maioria deles estará exposta ao uso excessivo ou desnecessário de medicação anti-hipertensiva.

A hipertensão do jaleco branco ainda representa uma incógnita do ponto de vista evolutivo. Enquanto alguns autores a definem como uma condição essencialmente benigna, outros a consideram uma situação intermediária entre a pressão arterial normal e a hipertensão mantida, com cerca de um terço dos pacientes evoluindo para a hipertensão sustentada. De fato, há algumas evidências de que indivíduos com hipertensão do jaleco branco, quando comparados com pessoas cuja pressão arterial é normal em casa e no consultório, já apresentam tendências a alterações fisiopatológicas, tais como resistência a insulina, alterações desvantajosas no perfil lipídico, maior incidência de obesidade e de diabetes melito, além de elevação da resistência vascular periférica e maior índice de massa ventricular esquerda.

No caso em discussão, a repetição da MAPA 6 meses após a suspensão da medicação revelou níveis pressóricos ainda menores do que no exame inicial, desautorizando o diagnóstico anterior da hipertensão, embora, enquanto persistir a controvérsia a respeito do real significado clínico da hipertensão do jaleco branco, seus portadores não devem ser ignorados ou abandonados.

Essa paciente seguirá sob acompanhamento clínico semestral, mas com uma perspectiva diferente da inicial. Ela me foi encaminhada com “hipertensão arterial sistêmica” e “rim direito contraído”, suscitando todas as apostas na associação desses achados. Alguns exames depois, nos deparamos com a completa anulação dessa hipótese: o rim contraído é uma inocente malformação anatômica e a hipertensão talvez uma mera abstração metodológica.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hartley RM, Velez R, Morris RW. Confirming the diagnosis of mild hypertension. *Br Med J* 1983;286:287.
2. Mejia AD, Egan BM, Schork NJ, et al. Artefacts in measurements of blood pressure and lack of target organ involvement in the assessment of treatment resistant hypertension. *Ann Intern Med* 1990;112:270.
3. Pickering TG, James GD, Boddie C. How common is white

-
- coat hypertension? JAMA 1988;259:225.
4. Bidlingmeyer I, Burnier M, Bidlingmeyer M. Isolated office hypertension: a prehypertensive state? J Hypertension 1996;14:327.
 5. Cavallini MC, Roman MJ, Pickering TG. Is white coat hypertension associated with arterial disease or left ventricular hypertrophy? Hypertension 1995;26:413.
 6. Pedersen EB. Angiotensin-converting enzyme inhibitor renography. Pathophysiologic, diagnostic and therapeutic aspects in renal artery stenosis. Nephrol Dial Transplant 1994;9:482.
 7. Dang CV, Schlott DW, Watson AJ, et al. Horseshoe kidney and renovascular hypertension responsive to percutaneous transluminal angioplasty. Ann Intern Med 1985;102(1):70.
 8. Almange C, Guivarch G, Colin G, et al. Horseshoe kidney and hypertension. Sem Hop 1978;54(45-46):1442.
 9. Golden JG, Stone RA, Goldberger LE, et al. Renovascular hypertension and horseshoe kidney. JAMA 1976;235(22): 2419.
 10. Robertson PW. Horseshoe kidney, renal arterial anomalies, and hypertension: a study of one family. Br Med J 1968;2(608):793.