

EDITORIAL

Poucos duvidam, nos dias de hoje, da necessidade de se proteger as artérias de médio e grande calibres dos efeitos deletérios da hipertensão. As conseqüências das vasculopatias coronarianas e cerebrais são conhecidas o bastante — e suficientemente dramáticas — para galvanizar a atenção da imprensa, do público e da própria comunidade médica. Reforçam ainda esse conceito os benefícios hoje aparentes de um tratamento anti-hipertensivo enérgico, assim como a percepção cada vez mais clara do problema por parte da população.

O vínculo aparentemente cristalino entre hipertensão e dano vascular contrasta com a relação nebulosa entre hipertensão e lesão renal. A maioria dos investigadores está de acordo quanto à noção de que o desenvolvimento das nefropatias crônicas é apressado pela hipertensão, como é notório, por exemplo, em diabéticos. Em consonância com esse conceito, um tratamento anti-hipertensivo rigoroso, aceita-se hoje, contribui para retardar a progressão desses processos e para aliviar a demanda por terapias de substituição. São particularmente eficazes, nesse sentido, os depressores do sistema renina-angiotensina, capazes, entre outros efeitos, de fazer baixar a pressão intraglomerular. Constitui ainda ponto pacífico a noção de que a hipertensão “maligna” resulta em lesões severas e características da vasculatura e do próprio parênquima renal. Estamos longe de um consenso, no entanto, quanto à possibilidade de que a hipertensão arterial prolongada possa constituir-se em uma *causa primária* de lesão renal progressiva e de morte renal. Embora a hipertensão possa levar ao desenvolvimento de uma microalbuminúria, a qual pode até mesmo funcionar como um marcador de lesão vascular, uma ques-

tão permanece em aberto: pode realmente a hipertensão arterial prolongada, na ausência de qualquer nefropatia primária, malformação ou distúrbio metabólico, levar à cicatrização terminal do parênquima renal (em outras palavras, existe realmente, enquanto entidade clinicamente relevante, a assim denominada nefrosclerose “benigna”)? Várias razões, discutidas mais adiante, alimentam essa dúvida. Talvez a mais importante delas seja o fato de que a relação entre rim e hipertensão constitui-se, na verdade, em uma via de mão dupla: se, de um lado, é possível que o parênquima renal seja primariamente agredido quando os níveis pressóricos se elevam, lesões renais primárias, desde cistos a agressões imunológicas, constituem causas definidas de hipertensão. Para taldar ainda mais esse panorama, os dois papéis que o rim pode desempenhar — o de causador e o de vítima — podem coexistir no mesmo indivíduo, como no caso, também aqui notório, da nefropatia diabética.

Cada um dos aspectos considerados nesta breve introdução — clínicos, patológicos e farmacológicos — é discutido em detalhes nas páginas que se seguem. Os Editores esperam que este debate contribua para aclarar a complexa relação entre pressão arterial e lesão renal e para enfatizar a importância — médica, social e econômica — do rim enquanto órgão-alvo da hipertensão.

**Roberto Zatz,
Edna Regina S. Pereira Caetano,
Décio Mion Jr.
Editores Convidados**