

Aterosclerose como causa de hipertensão em situações peculiares

JOSÉ LUIZ SANTELLO

Com o envelhecimento da população, vêm aumentando a hipertensão arterial e as manifestações de doença aterosclerótica. A hipertensão arterial tem sido apontada como uma das causas para aterogênese coronariana e cerebrovascular. Em algumas ocasiões, a aterosclerose pode ser fator desencadeante para a hipertensão arterial. Discute-se o diagnóstico de pseudo-hipertensão arterial em decorrência de rigidez vascular. Discorre-se sobre hipertensão renovascular de eti-

ologia aterosclerótica. Comenta-se a sensibilidade e a especificidade dos exames subsidiários e o tratamento das lesões ateroscleróticas com diferentes técnicas. Discute-se também um problema crescente, que é a embolia por colesterol em manipulações de placas ateroscleróticas no rim.

Palavras-chave: hipertensão renovascular, pseudo-hipertensão, embolia por colesterol.

HiperAtivo 1999;2:163-6

Disciplina de Nefrologia — HC-FMUSP

Endereço para correspondência:

Rua Chamantá, 794 — CEP 03127-000 — São Paulo — SP

Recebido para aprovação: 11/3/1999. Aceito para publicação: 30/4/1999.

INTRODUÇÃO

Os países ocidentais, incluindo os denominados em desenvolvimento, entre os quais o Brasil, vêm apresentando progressivo crescimento da expectativa de vida. Dessa forma, as doenças que aumentam sua incidência em faixas etárias mais avançadas vêm se tornando mais prevalentes⁽¹⁾.

A aterosclerose, processo inflamatório⁽²⁾ com características fisiopatológicas e anatomopatológicas, assim como a hipertensão — síndrome metabólica com substrato anatomopatológico, “freqüentemente” associada a níveis elevados de pressão arterial — são dois exemplos de situações que aumentam sua prevalência em faixas etárias mais avançadas.

Os resultados do Estudo de Framingham⁽³⁾ demonstraram que a hipertensão arterial é um fator de risco independente para a mortalidade por doença arterial coronariana e acidente vascular encefálico. Soube-se, por meio dos estudos realizados nos anos 80, que os benefícios do tratamento da hipertensão arterial na prevenção da doença coronariana não seriam tão marcantes como os observados na prevenção da doença cerebrovascular isquêmica⁽¹⁾.

Foi necessário maior conhecimento dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos no processo de aterogênese das artérias coronárias para compreender-se que a lesão aterosclerótica é, não raramente, multifatorial: em sua etiologia, no desencadeamento e na instabilidade da placa. Um desses fatores é a síndrome metabólica estrutural representada pela hipertensão arterial.

Assim, a redução da pressão arterial pode não ser suficiente na prevenção adequada das lesões ateroscleróticas e suas complicações isquêmicas.

No entanto, em algumas situações, o processo de aterogênese, ao invés de ser uma das conseqüências da hipertensão arterial, pode participar como fator causal de hipertensão, ou da medida da pressão arterial, em situações peculiares.

Esse é o tópico que será abordado neste artigo.

ATEROSCLEROSE E A MEDIDA DA PRESSÃO ARTERIAL

Pseudo-hipertensão arterial é a condição na qual a medida indireta da pressão arterial pelo método auscultatório supe-

restima a verdadeira pressão arterial, medida pela técnica intra-arterial⁽⁴⁾. Essa situação é vista freqüentemente em pacientes idosos e com rigidez vascular, portadores de comprometimento aterosclerótico das artérias radiais, normotensos e hipertensos. A dificuldade reside em valorizar ou não a medida indireta da pressão arterial e verificar em subgrupos específicos se manobras ou sinais poderiam ter valor preditivo positivo ou negativo.

O sinal de Osler — palpação da artéria radial, com o manguito inflado acima da pressão sistólica — tem sido empregado como marcador de possível pseudo-hipertensão, ao invés de simplesmente comprometimento severo da elasticidade vascular.

Oliner e colaboradores⁽⁴⁾ avaliaram 19 pacientes com sinais de Osler positivos e outros 19 com sinais negativos. Para esses autores, o sinal de Osler positivo não teve valor preditivo. Esse sinal também não tem sido valorizado por outros autores⁽⁵⁾, que avaliaram idosos com média de idade de 72 a 88 anos. Na realidade, ainda não dispomos de uma técnica simples, e factível, para excluir essa possibilidade. Tem sido sugerida a medida da velocidade da onda de pulso, na aorta e no braço, empregando ultra-sonografia, para selecionar os pacientes com pseudo-hipertensão⁽⁶⁾. Para alguns autores japoneses, a prevalência dessa situação foi de somente 1,7% e nenhuma técnica foi eficaz na sua identificação⁽⁷⁾.

Ainda em relação à medida da pressão arterial e à aterogênese, há dois outros aspectos que merecem comentários nesta revisão. O primeiro refere-se à documentação, no estudo de Rotterdam (8.000 pacientes, com idade superior a 55 anos), de que a presença de diastólica entre 60 e 69 mmHg esteve associada, independentemente de outros fatores, a maior comprometimento das camadas íntima e média, verificado pela ultra-sonografia de artérias carótidas. Para os autores desse estudo epidemiológico, a presença de diastólica baixa refletiria alterações de relaxamento das grandes artérias, em decorrência da aterosclerose⁽⁸⁾.

Outro aspecto também visto na prática clínica são os “gaps”, ou hiatos auscultatórios. Também esse aspecto semiológico já foi pesquisado⁽⁹⁾ e sua presença, uma vez mais, associou-se à aterosclerose de carótidas (placas e alteração do relaxamento vascular). Nas duas situações acima citadas, a medida da pressão arterial pode sugerir a presença da lesão aterosclerótica e parecem refletir alterações do relaxamento vascular arterial.

HIPERTENSÃO RENOVASCULAR E ATEROSCLEROSE

A prevalência de hipertensão renovascular é de cerca de 5% na população adulta, mas aumenta em subpopulações específicas, como idosos, diabéticos, arteriopatas sintomáticos, hipertensos malignos ou acele-

rados e hipertensos refratários⁽¹⁰⁾.

Empregando-se marcadores clínicos⁽¹¹⁾, podem-se estabelecer perfis de baixa, média e alta probabilidade, como pode ser visto na Tabela I.

Tabela I. Hipertensão renovascular, indicadores clínicos de probabilidade.

| Grupos de pacientes |
|---|
| <i>Baixa probabilidade (0,2%)</i> |
| — Hipertensão limítrofe, leve ou não-complicada |
| <i>Média probabilidade (5% a 15%)</i> |
| — Hipertensão grave |
| — Hipertensão refratária |
| — Hipertensão recente em idade < 30 e > 50 anos |
| — Presença de sopros abdominais ou lombares |
| — Presença de lesões ateroscleróticas em outros territórios |
| — Assimetria de pulsos radiais ou carotídeos |
| — Hipertensos moderados, fumantes ou com doença vascular em outra região |
| — Redução mal definida da função renal |
| — Resposta pressórica exagerada aos inibidores da enzima de conversão da angiotensina |

Várias doenças podem levar à hipertensão renovascular. A Tabela II apresenta as principais características e a prevalência de cada uma delas. A probabilidade de cura é maior para displasia fibromuscular, intermediária para arterite de Takayasu e menor para os portadores de hipertensão renovascular de etiologia aterosclerótica.

Especula-se se, nesses pacientes, a hipertensão presente por tempo longo não é suficiente para produzir alterações no parênquima renal não-iskêmico.

Também tem sido verificado que a melhora da função renal no rim iskêmico submetido à revascularização é inferior ao esperado, sugerindo lesões microvasculares ou glomerulares posteriores à lesão crítica aterosclerótica abordada.

A hipertensão renovascular classicamente é produzida por estenose de uma ou de ambas das artérias renais. Então, o mecanismo envolve principalmente dois fatores interagindo entre si: o sistema renina-angiotensina e a volemia.

Na estenose unilateral, a presença do rim contralateral íntegro exerce efeito natriurético compensatório, impedindo a expansão e, portanto, a hipertensão é deflagrada, e mantida, pelo menos nas fases iniciais, apenas pela hiperatividade do sistema renina-angiotensina. Na estenose bilateral, na estenose do rim único ou de rim transplantado ou ainda na coartação da aorta acima das artérias renais, ocorre isquemia de todo o parênquima renal. No começo, a hipertensão é deflagrada pelo sistema renina-angiotensina; porém, não havendo natriurese

Tabela II. Características clínicas das principais lesões estenosantes no rim.

| Tipo de lesão | Incidência | Idade | Características | Evolução |
|-----------------------|------------|----------|------------------------------|-----------------------|
| <i>Aterosclerose</i> | 65% | > 50 | Proximal Rara intra-renal | Progressão Oclusão |
| <i>Fibrodysplasia</i> | | | | |
| — Íntima | 1% a 2% | Crianças | Terço médio Atinge ramos | Dissecção Trombose |
| — Média | 30% | 25 a 30 | Idem | Progressão 33% |
| — Adventícia | 1% a 2% | 15 a 30 | Idem | Progressão maioria |

compensatória, ocorre expansão volêmica, sendo a hipertensão mantida pela interação do sistema renina-angiotensina com o estado da volemia⁽¹²⁾.

Como o tratamento da doença renovascular é invasivo e nem sempre resulta em normalização dos níveis da pressão arterial, em decorrência da duração da hipertensão e da sua repercussão renal e sistêmica, alguns dos métodos de detecção são também eficientes para se prever o resultado clínico do procedimento. Nesse aspecto, os métodos que avaliam a ativação do sistema renina-angiotensina, como a renina estimulada com captopril e o renograma pré e pós-captopril, mostram-se particularmente úteis⁽¹³⁾.

O grau de sensibilidade e especificidade desses métodos de triagem permite, em muitos casos, encaminhar o paciente para a etapa final do diagnóstico por meio da arteriografia, já com a decisão terapêutica e o preparo para possível angioplastia no mesmo procedimento^(12, 13).

Os resultados com cirurgia ou angioplastia variam muito entre os diversos serviços, e dependem da experiência da equipe e da gravidade da lesão aterosclerótica. Os resultados mais promissores são aqueles que empregaram endopróteses ("stents") nas lesões ostiais por aterosclerose. No entanto, é difícil comparar resultados de estudos que empregaram pacientes arteriopatas graves, com comprometimento vascular em outros territórios.

Os resultados cirúrgicos parecem, pelo menos, melhores na tentativa de preservar a função renal, muitas vezes o objetivo básico das intervenções⁽¹⁴⁾.

Na situação particular do rim contraído unilateral, a decisão entre remover ou, eventualmente, tentar revascularizar o rim pequeno deve levar em conta a dosagem da renina das veias renais, a medida da função residual do rim contraído pelo radioisótopo, suas dimensões e condições estruturais do parênquima, avaliados pela ultra-sonografia.

Rins menores que 8 cm, hiperecogênicos, sem definição corticomedular, com função residual inferior a 20% do total e com níveis de atividade de renina em veia renal maior que

50% em relação à renina periférica devem ser retirados, o que freqüentemente resulta em melhora do controle pressórico, sem prejuízo na função renal⁽¹²⁻¹⁴⁾.

ATEROSCLEROSE, HIPERTENSÃO ARTERIAL E REDUÇÃO DA FUNÇÃO RENAL

A incidência de insuficiência renal crônica vem aumentando no mundo⁽¹⁾. Há 10 anos, a incidência era de cerca de 150 por 100.000 habitantes. Hoje, na América do Norte, contabiliza-se cerca de 250 pacientes por 100.000 habitantes que chegam à insuficiência renal crônica necessitando de tratamento dialítico. Esse substancial aumento deve-se ao prolongamento da expectativa de vida, e à alta prevalência de hipertensão arterial, diabetes e nefropatia isquêmica.

Alguns estudos indicam que cerca de 11% a 14% dos pacientes com mais de 50 anos de idade, que iniciaram diálise, tinham algum grau de nefropatia isquêmica. Isto é, reduções ateroscleróticas tão severas de fluxo, bilateralmente, que reduziram a função renal⁽¹⁵⁾.

Muitos desses casos podem surgir após administração de inibidor da convertase, após redução da pressão arterial, devido a infarto agudo do miocárdio ou por hipertensão que se tornou refratária⁽¹⁴⁾.

Outro aspecto emergente, que se associa à tríade aterosclerose, hipertensão arterial e disfunção renal, é o problema da embolia por colesterol⁽¹⁵⁾. Todas as manipulações de placas ateroscleróticas, como angiografias e angioplastias, podem liberar colesterol e seus ésteres para a luz da artéria, culminando com embolia. No rim, é uma das causas de insuficiência renal irreversível.

Avalia-se que muitos casos de embolia por colesterol possam ser oligossintomáticos e, portanto, não detectados. Talvez contribuam para alguns resultados aquém do esperado em cirurgias e angioplastias, que visavam à recuperação ou à preservação da função renal.

Hypertension due to atherosclerosis

JOSÉ LUIZ SANTELLO

Due to the population aging, arterial hypertension and manifestations of atherosclerotic diseases have been increasing. Arterial hypertension has been pointed out as one of the causes of coronary and brain-vascular atherosclerosis. In some occasions, atherosclerosis can be the unchaining factor to arterial hypertension. The diagnosis of pseudohypertension due to vascular rigidity and renovascular hypertension of atherosclerosis etiology are discoursed. The sensibility of subsidiary tests and treatments of the atherosclerotic lesions by different techniques are commented. An increasing problem is also discussed, which is the embolism by cholesterol in kidney after manipulation of atherosclerotic plaques.

Key words: renovascular hypertension, pseudohypertension, embolism by cholesterol

HiperAtivo 1999;2:163-6

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. *Arch Intern Med* 1997;157:2413-45.
2. Ross R. Atherosclerosis — an inflammatory disease. *N Engl J Med* 1999;340:115-26.
3. Kannel WB, Larson M. Long term epidemiologic prediction of coronary disease. The Framingham Experience. *Cardiology* 1993;82:137-52.
4. Oliner CM, Elliot WJ, Gretler DD, et al. Low predictive value of positive Osler manoeuvre for diagnosing pseudohypertension. *J Hum Hypertens* 1993;7:65-70.
5. Lewis RR, Evans PJ, McNabb WR, Padayachee TS. Comparison of indirect and direct blood pressure measurements with Osler's manoeuvre in elderly hypertensive patients. *J Hum Hypertens* 1994;8:879-85.
6. Belmin J, Visintin JM, Salvatore R, Sebban C, Moulias R. Osler's manoeuvre: absence of usefulness for detection of pseudohypertension in an elderly population. *Am J Med* 1995;98:42-9.
7. Kuakajima I, Hoh E, Suzuki Y, Matsushita S, Kuramoto K. Pseudohypertension in the elderly. *J Hypertens* 1990;8:429-32.
8. Bots ML, Witteman JC, Hofman A, de Jong PT, Grobbee DE. Low diastolic blood pressure and atherosclerosis in elderly subjects. The Rotterdam Study. *Arch Intern Med* 1996;156:843-8.
9. Cavallini MC, Roman MJ, Blanck SG, Pini R, Pickering TG, Devereux RB. Association of the auscultatory gap with vascular disease in hypertensive patients. *Ann Intern Med* 1996;124:877-83.
10. Ram CVS, Craggett GP, Radford LR. Renovascular hypertension. *Sem Nephrol* 1995;15(2):152-74.
11. Hemn KH, Tikkanen I, von Knorring JU, et al. Screening for renovascular hypertension in a population with relatively low prevalence. *J Hypertens* 1998;16:1523-9.
12. Meier GH. Diagnosis of renovascular hypertension: an overview. In: Calligaro KD, Dougherty MJ, Dean RH, eds. *Modern management of renovascular hypertension and renal salvage*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1996. p.47-73.
13. Praxedes JN, Lucon AM, Fratezzi AC. Hipertensão arterial renovascular. In: Cruz J, Barros RT, eds. *Atualidades em Nefrologia*. São Paulo: Sarvier Editora de Livros Médicos Ltda.; 1996. p.382-402.
14. Preston RA, Epstein M. Ischemic renal disease: an emerging cause of chronic renal failure and end-stage renal disease. *J Hypertens* 1997;15(12 Pt 1):1365-77.
15. Vidt DG. Renal disease and renal artery stenosis in the elderly. *Am J Hypertens* 1998;13(Part 2):46S-51S.