



Hipertensão de consultório: características e relevância clínica

ISTÊNIO F. PASCOAL

Endereço para correspondência:

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

APRESENTAÇÃO DO CASO

Mulher branca, 55 anos de idade, aposentada, nos foi encaminhada em Dezembro de 1998 para avaliação de exclusão funcional renal à esquerda.

Cinco anos antes, havia sido submetido a histerectomia em decorrência de extensa miomatose uterina. A cirurgia foi laboriosa e demorada, mas não houve intercorrências clínicas ou complicações imediatas. Na época, era normotensa.

Um ano depois teve o diagnóstico de hipertensão arterial. Desde então, fazia tratamento farmacológico com Hidromet (alfametildopa 250 mg + hidroclorotiazida 25 mg, 1 x/dia), sem qualquer investigação de possíveis causas e conseqüências da hipertensão, ou de eventuais comorbidades.

Quatro anos depois, em Junho de 1998, durante a realização de ultra-sonografia abdominal para investigação de constipação intestinal, identificou-se hidroureteronefrose à esquerda, com rim direito vicariante; entretanto, o gastroenterologista a tranqüilizou quanto às conseqüências, considerando a preservação anatômica do rim contralateral.

Em seguida, por ocasião de seu retorno semestral com o ginecologista, a paciente mostrou a ultra-sonografia, motivando a solicitação de uma urografia excretora que revelou “exclusão funcional do rim esquerdo, com rim direito de aspecto normal, concentrando e eliminando adequadamente o contraste”. A paciente nos foi, então, encaminhada.

Na primeira consulta em nosso serviço estava assintomática, sob uso regular da medicação anti-hipertensiva. Relatava um episódio de cólica renal há 20 anos. Negava edema, nictúria ou passado de infecção urinária. A mãe tomava medicação para hipercolesterolemia, mas não havia história familiar de hipertensão ou doença renal. A pressão arterial (PA) foi de 150 x 100 mmHg (deitada), 146 x 96 mmHg (sentada) e 140 x 90 mmHg (de pé); a frequência cardíaca foi de 84 bpm; o peso foi de 67,5 kg; a altura foi de 1,57 m;

e o índice de massa corpórea foi de 27,4. A tireóide era palpável, com tamanho e consistência normais, os pulmões estavam limpos e o coração rítmico, normofonético, sem sopros. O abdome estava simétrico, flácido, indolor, sem organomegalias ou massas palpáveis e sem dor à punho-percussão lombar. Os membros inferiores não apresentavam edema e os pulsos periféricos estavam normais.

Uma semana depois, a PA era de 150 x 92 mmHg, 150 x 100 mmHg e 140 x 90 mmHg, ainda em uso da medicação anti-hipertensiva. O exame de urina mostrou densidade 1030, pH 5,0, ausência de proteína, hemoglobina e glicose, leucócitos 2 por campo, hemácias ausentes, cristais de oxalato de cálcio (+), proteinúria de 24 horas abaixo de 10 mg, dosagem de microalbuminúria 13 mcg/min e urocultura negativa. O hematócrito era de 41%; hemoglobina, 14 g/dl; leucócitos, 6.100; plaquetas, 273.000; uréia, 34 mg/dl; creatinina, 0,9 mg/dl; depuração de creatinina, 65 ml/min; sódio, 143 mEq/l; potássio, 3,9 mEq/l; cálcio, 10,4 mg/dl; fosfato, 3,8 mg/dl; glicemia, 88 mg/dl; ácido úrico, 3,9 mg/dl; colesterol total, 301 mg/dl (HDL, 65; LDL, 184); e triglicérides, 259 mg/dl. Uma nova ultra-sonografia do aparelho urinário mostrou sinais de obstrução ureteral distal à esquerda, determinando grande hidronefrose, com afilamento acentuado da cortical do rim ipsilateral, cujas dimensões eram 140 x 72 x 89 mm; o rim direito estava ecograficamente normal, medindo 125 x 50 x 66 mm. Um estudo dinâmico renal radioisotópico confirmou a completa ausência de fluxo sanguíneo no rim esquerdo, com preservação da função global no rim direito. O exame de fundo de olho foi normal e o ecocardiograma revelou discreta alteração do relaxamento diastólico do ventrículo esquerdo, sem aumento de espessura do septo ou da parede posterior. Então, a medicação anti-hipertensiva foi suspensa, foi solicitado novo lipidograma e nova consulta foi agendada para depois de quatro semanas.

No retorno, a paciente relatava significativa sensação de bem-estar desde a suspensão da

medicação. A pressão arterial era de 136 x 90 mmHg (deitada), 128 x 90 mmHg (sentada) e 122 x 92 mmHg (de pé); a frequência cardíaca, 84 bpm; e o peso, 68,6 kg. O colesterol total foi de 286 mg/dl (HDL, 68; LDL, 176) e os triglicérides, de 210 mg/dl. Ao final da consulta, solicitei um terceiro lipidograma e monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA).

Quinze dias depois, o nível de colesterol total era de 297 mg/dl (HDL, 67; LDL, 189) e de triglicérides, 204 mg/dl. A MAPA mostrou média da PA de 24 horas de 133 x 89 mmHg, média da PA em vigília de 134 x 91 mmHg, e média da PA durante o sono de 129 x 84 mmHg, com cargas pressóricas sistólicas de 21% e 57%, em vigília e sono, respectivamente, e cargas pressóricas diastólicas de 94% e 75%, em vigília e sono, com a ressalva de que a paciente não dormiu adequadamente durante a realização do exame.

Com essas averiguações, foi mantida sem medicação anti-hipertensiva, sob restrição dietética parcial de sal e exercícios aeróbicos regulares, e passou a usar cerivastina 0,2 mg/dia.

Três meses depois, o peso era de 65,7 kg; a PA, de 140 x 90 mmHg (deitada), 142 x 90 mmHg (sentada) e 136 x 88 mmHg (de pé); e os níveis de colesterol total eram de 213 mg/dl (HDL, 50; LDL, 130) e de triglicérides, 166 mg/dl. A cerivastatina foi mantida e novos exames realizados seis meses depois mostraram colesterol total de 199 mg/dl (HDL, 53; LDL, 119) e triglicérides de 136 mg/dl. Finalmente, nova MAPA foi realizada, com média da PA de 24 horas de 125 x 85 mmHg, média da PA em vigília de 127 x 87 mmHg, média da PA durante o sono de 122 x 80 mmHg, cargas pressóricas sistólicas de 17% e 43% e cargas pressóricas diastólicas de 36% e 40%, em vigília e sono, respectivamente.

COMENTÁRIOS

A pressão arterial sofre oscilações continuamente. Inúmeras variáveis contribuem para esse fenômeno, tais como atividades laborativas, emoções, hábitos corpóreos e, possivelmente, raça e idade. As conseqüências dessa *variabilidade* podem até ser quantificadas: a possibilidade de alterações de até 35 mmHg na pressão arterial sistólica e de até 17 mmHg na pressão arterial diastólica serem *espontâneas* chega a 95%. Por exemplo, espera-se que ocorra diminuição média de 15 x 7 mmHg *naturalmente* entre a primeira e a terceira consultas médicas. Assim, deve-se reconhecer a limitada acurácia das aferições

ocasionais da pressão arterial e adotar rigorosa sistematização para sua medida, incluindo a eventual utilização de técnicas sofisticadas.

A paciente sob discussão era reconhecida-normotensa aos 49 anos de idade, quando se submeteu a histerectomia total. Porém, a detecção de níveis pressóricos elevados no consultório de seu ginecologista, um ano após a cirurgia, conduziu ao diagnóstico de hipertensão arterial e a seu conseqüente tratamento farmacológico.

Histerectomia é o procedimento cirúrgico mais comumente associado a lesão ou ligadura iatrogênica do ureter. Quando bilateral, o diagnóstico é precoce (anúria) e sua correção, imediata. A ligadura unilateral, em geral silenciosa, além de mais freqüente, traz as conseqüências mais deletérias a longo prazo, sendo a elevação da pressão arterial e a infecção da urina coletada as complicações mais temidas.

Na vigência de infecção, a remoção cirúrgica do rim “desfuncionalizado” poderá ser necessária, em decorrência da dificuldade de acesso à antibioticoterapia. Igualmente, quando há o desenvolvimento de hipertensão arterial, a despeito da relativa facilidade de seu manuseio farmacológico, a consideração da nefrectomia unilateral se impõe, particularmente na presença de hipersecreção ipsilateral de renina.

No presente caso, a ausência de quaisquer lesões em órgãos-alvo, associada à observação de redução dos níveis pressóricos em medidas clínicas subseqüentes e, finalmente, à presença de valores limítrofes na MAPA desautorizam o diagnóstico progresso ou atual de hipertensão.

Presumivelmente, a presunção inicial da hipertensão baseou-se em medidas isoladas, sem a necessária confirmação em visitas posteriores. A perda integral da função do rim esquerdo pode ter deslocado os níveis pressóricos, anteriormente normais, para a faixa limítrofe. Esse fenômeno tem sido habitualmente observado em pacientes submetidos a nefrectomia unilateral, particularmente doadores de rim para transplante. A interpretação mais plausível para essa situação é a perda parcial da síntese de substâncias vasodilatadoras pela medula renal.

Classicamente denominada de “hipertensão renopriva”, essa circunstância pode explicar, em parte, a elevada prevalência de hipertensão arterial em portadores de insuficiência renal crônica sob tratamento conservador ou dialítico, nos quais, naturalmente, ambos os rins estão afetados. Entretanto, quando o acometimento é unila-

teral, malgrado perda de 50% da massa renal funcional, o rim remanescente, se normal, preserva sua "função vasodilatadora" e mantém a habilidade para fazer o adequado balanço de sal e água, concorrendo apenas remotamente para o eventual desenvolvimento de hipertensão arterial.

Em contraste com o diagnóstico e o tratamento equivocados da hipertensão arterial, a expressiva dislipidemia da paciente sequer havia sido investigada. Por sua vez, o tratamento anti-hipertensivo incluía diurético, que pode até ter acentuado a dislipidemia subjacente. Alterações no perfil lipídico induzidas por drogas torna-se particularmente indesejável em indivíduos hipertensos, uma vez que até 40% dos portadores de hipertensão leve ainda não tratada, e muitos com hipertensão limítrofe, já apresentam anormalidades lipídicas, tais como elevação do LDL-colesterol e redução do HDL-colesterol.

A partir dessa constatação, os objetivos terapêuticos inverteram-se: para a hipertensão limítrofe, a paciente passou a fazer apenas restrição dietética parcial de sal e a praticar exercícios aeróbicos regulares; para a dislipidemia recém-diagnosticada, iniciou tratamento farmacológico. Seis meses depois, tendo emagrecido 3,5 kg, os níveis da pressão arterial foram ainda menores na medida automática. A dislipidemia, por seu turno, havia sido adequadamente controlada.

É possível que a perda da função de um dos rins tenha favorecido a elevação da pressão arterial, levando ao diagnóstico presumido de hipertensão e à decisão de tratá-la farmacologicamente. Porém, na ausência de alterações cardíacas, renais ou fundoscópicas, como no presente caso, nenhum paciente deve ser considerado portador de hipertensão arterial, tampouco tratado com drogas anti-hipertensivas, a menos que a pressão arterial permaneça consistentemente elevada após três ou mais visitas médicas consecutivas. A MAPA mostrou valores pressóricos apenas limítrofes e, posteriormente, atestou ainda mais sua redução com a mera adoção de

medidas não-farmacológicas. O método inadequado na aferição da pressão arterial suscitou o diagnóstico inicial de hipertensão arterial, de eventual origem renopriva. Uma hipótese fisiologicamente atrativa, mas, observou-se, clinicamente irrelevante.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kaplan NL. Long-term effectiveness of nonpharmacological treatment of hypertension. *Hypertension* 1991;18(Suppl 3):153.
2. Hartley RM, Velez R, Morris RW. Confirming the diagnosis of mild hypertension. *Br Med J* 1983;286:286.
3. Watson RD, Lumb R, Young MA. Variation in cuff blood pressure in untreated outpatients with mild hypertension — Implications for initiating antihypertensive treatment. *J Hypertens* 1987;5:207.
4. Kasiske BL, Ma JZ, Kalil RS, Louis TA. Effects of antihypertensive therapy on serum lipids. *Ann Intern Med* 1995;122:133.
5. Kannel WB, Carter BL. Initial drug therapy for hypertensive patients with hyperlipidemia. *Am Heart J* 1989;118:1012.
6. Grin JM, McCabe JM, White WB. Management of hypertension after ambulatory blood pressure monitoring. *Ann Intern Med* 1993;118:833.
7. Weidmann P, Beretta-Picolli C, Hirsh D. Curable hypertension with unilateral hydronephrosis. *Ann Intern Med* 1977;87:437.
8. Giannakopoulos X, Lolis D, Grammeniatis E, Kotoulas K. Iatrogenic injuries to the distal ureter during gynecologic interventions. *J Urol (Paris)* 1995;101:69.
9. Sharfi AR, Ibrahim F. Ureteric injuries during gynaecological surgery. *Int Urol Nephrol* 1994;26:277.
10. Giberti C, Germinale F, Lillo M, Bottino P, Simonato A, Carmignani G. Obstetric and gynaecological ureteric injuries: treatment and results. *Br J Urol* 1996;77:21.