

Caso

Clínico

Hipertensão arterial: quando pensar em doença renovascular?

Flavio Antonio de Oliveira Borelli, Celso Amodeo

Homem branco, 49 anos, tabagista, sedentário, hipertenso, portador de doença coronariana desde 1986, quando foi acometido de infarto agudo do miocárdio. Foi tratado clinicamente até 1993, quando, diante de um novo quadro de dor precordial, foi reavaliado e submetido a procedimento invasivo com angioplastia percutânea coronariana. Evoluiu assintomático por 4 anos com tratamento clínico irregular. Após esse período, começou a apresentar novo quadro de precordialgia típica. Ao exame físico, não se constataram anormalidades, exceto a PA igual a 160 x 110 mmHg, e o ECG mostrava segmento ST supradesnivelado em parede anterior.

Foi prontamente encaminhado para cineangiocoronariografia, que revelou as seguintes lesões: 1) lesão severa proximal e oclusão distal da artéria descendente anterior; 2) lesão severa proximal da artéria diagonal; 3) artéria coronária direita com oclusão do seu ramo ventricular posterior; 4) ventrículo esquerdo com acinesia ínfero-basal. Com esse quadro foi indicada cirurgia de revascularização miocárdica.

Evoluiu em seguimento ambulatorial com quadro de angina estável GIII e em uso de enalapril 40 mg/dia, nifedipina retard 60 mg/dia, propranolol 120 mg/dia, propatilnitrito 30 mg/dia e AAS 200 mg/dia.

Em 8/11/97 foi encaminhado para reavaliação da hipertensão arterial, uma vez que começou a apresentar refratariedade às quatro classes distintas de anti-hipertensivos (enalapril, atenolol, nifedipina retard, hidroclorotiazida). Não apresentava queixas além da angina estável. O exame físico era normal e mantinha a pressão arterial em torno de 180 x 120 mmHg. Foi internado e iniciou-se investigação para causas secundárias de hipertensão arterial.

Os exames complementares realizados, na ocasião, foram:

- fundo de olho: A2H2;
- hemograma normal;
- Na⁺ 138 mEq/l, K⁺ 4,9 mEq/l, uréia 59 mg/dl, creatinina 1,7 mg/dl, glicemia de jejum 123 mg/dl, colesterol total 180 mg/dl, triglicérides 146 mg/dl, ácido úrico 6,4 mg/dl, urina tipo I normal, *clearance* de creatinina 110 ml/min (corrigido), proteinúria de 24h dentro dos limites da normalidade.

Ultra-som dos rins e vias urinárias: rins sem alterações nos seus contornos, relação corticomedular preservada, parênquima homogêneo, complexo ecogênico central normal, ausência de cálculos. Medidas: rim direito, 10,9 x 4,5 x 5,1 cm; rim esquerdo, 8,6 x 4,2 x 3,8 cm.

Nefrograma com e sem captopril mostrou importante redução na curva de perfusão do rim esquerdo (Figura 1).

Com todos os achados acima, o paciente foi encaminhado para realizar angiografia digital das artérias renais, tendo sido diagnosticada lesão suboclusiva no 1/3 proximal de artéria renal esquerda (Figura 2). Ao mesmo tempo, o paciente foi submetido à cinecoronariografia, haja vista as queixas de angina do peito que sentia. Foi submetido à angioplastia da artéria renal esquerda com implante de *stent* de Palmaz (Figura 3).

Recebeu alta com bom estado geral, assintomático e com PA igual a 160 x 90 mmHg, em uso de atenolol 100 mg/dia, nifedipina retard 40 mg/dia, ticlopidina 500 mg/dia e AAS 200 mg/dia.

Correspondência:

Flavio Antonio de Oliveira Borelli

Seção de Hipertensão Arterial e Nefrologia – Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia do Estado de São Paulo – E-mail: fborelli@uol.com.br

Celso Amodeo

Seção de Diálise e Transplante Renal – Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia do Estado de São Paulo – E-mail: camodeo@terra.com.br

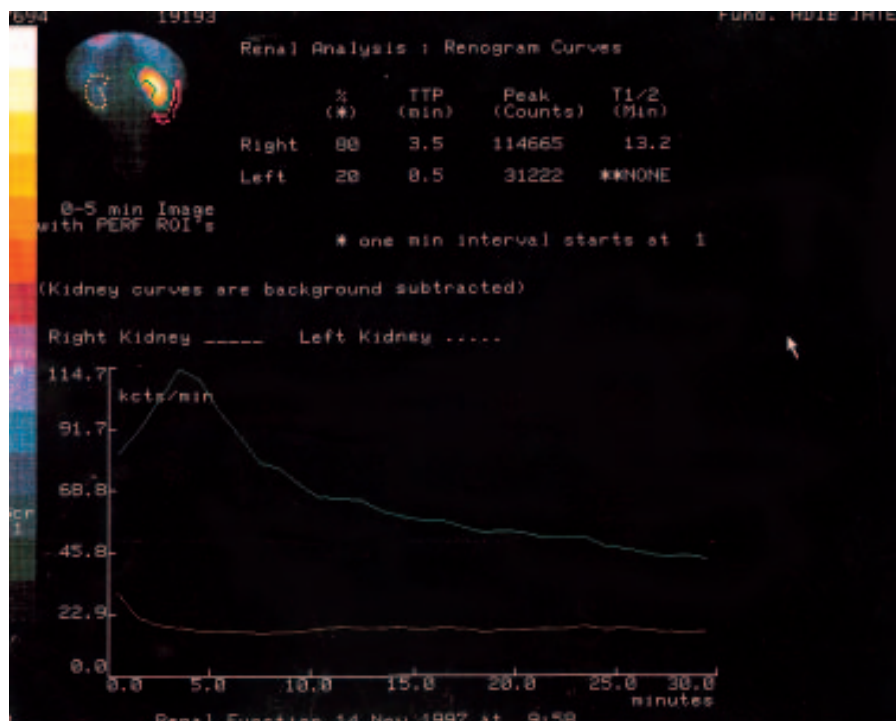


Figura 1 – Curvas do renograma em mapeamento renal pós-captopril mostrando hipocaptação e retardo na excreção do contraste radioativo em rim E.



Figura 2 – Arteriografia renal esquerda com lesão suboclusiva em 1/3 proximal.

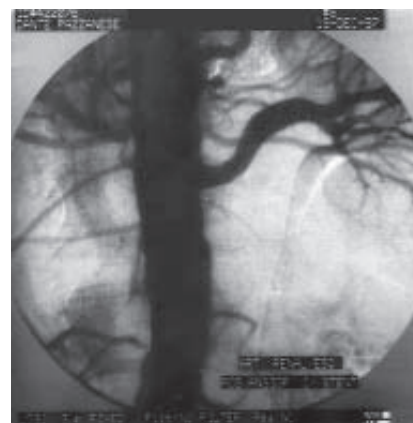


Figura 3 – Arteriografia renal esquerda pós-angioplastia com colocação de *stent* de Palmaz.

Comentários

A prevalência estimada de hipertensão arterial no Brasil é em torno de 18% na população adulta. Três a 5% desses casos apresentam a possibilidade de se tratarem de hipertensão arterial secundária. Esta tem na hipertensão arterial renovascular uma de suas mais prevalentes causas, chegando a mais de 40% dos casos na população de idosos hipertensos.

Algumas situações apontam para a suspeita clínica de hipertensão arterial renovascular. A tabela 1 apresenta as principais situações de suspeita clínico-laboratorial de hipertensão arterial renovascular.

No caso em questão, o paciente estava sob o uso de quatro anti-hipertensivos e, mesmo assim, os níveis de pressão arterial mantiveram-se elevados.

Tabela 1 – Quando suspeitar de hipertensão arterial renovascular

Assimetria renal	Edema agudo de pulmão de repetição sem causa aparente
Início recente de hipertensão arterial	Piora da função renal com uso de inibidores da enzima de conversão
Piora dos níveis pressóricos	Sopro abdominal
Hipertensão arterial resistente	Outras doenças vasculares periféricas associadas
Crise hipertensiva	Fumantes com história de claudicação intermitente
Retinopatia hipertensiva com exsudato e hemorragia e/ou papiledema	

Diante de um paciente coronariopata, hipertenso, com níveis limítrofes de glicose plasmática e função renal comprometida, cujo tratamento medicamentoso não trouxe o resultado esperado, faz-se necessário pensar na possibilidade de um paciente hipertenso com doença secundária, neste caso doença renovascular. Segundo os indicadores clínicos de probabilidade

e seleção de pacientes para investigação de prováveis portadores de hipertensão renovascular, sugeridos por Pickering, o paciente em questão se enquadra no grupo de média probabilidade, em que haverá uma probabilidade de até 15% de tratar-se de doença renovascular, pois, além da hipertensão não controlada, há a presença dos fatores de risco acima listados.

Na investigação diagnóstica de provável doença renovascular, devemos lançar mão de exames com alta sensibilidade e especificidade, otimizando assim tempo e recursos financeiros.

Neste caso o ultra-som de rins mostrou diminuição do rim esquerdo em relação ao rim direito, o que era um indício de isquemia renal, posteriormente confirmado com a realização do nefrograma sensibilizado com captopril e finalmente com a angiografia digital das artérias renais (Figura 1 e Figura 2).

A conduta terapêutica tem como objetivo a remoção do componente isquêmico renal na tentativa de controle, se não total, pelo menos parcial da

pressão arterial, além da preservação da função renal.

Deve-se ressaltar que, à luz das evidências atuais das últimas publicações sobre hipertensão renovascular, o tratamento mecânico do vaso comprometido visa em primeiro lugar à preservação da função renal do rim comprometido, pois mais de 50% das lesões de artéria renal de origem aterosclerótica evoluem para oclusão total do vaso, situação esta que pode ser extremamente ruim para um paciente que tenha algum grau de comprometimento renal prévio. Já os resultados que comparam em um primeiro momento o tratamento medicamentoso com o

tratamento invasivo visando ao controle da pressão arterial não mostraram até o momento grande diferença, exceto pelo fato da possibilidade do uso de menor quantidade de anti-hipertensivos e manutenção de função renal para o grupo submetido a tratamento invasivo.

Neste caso clínico apresentado, a opção pelo tratamento mecânico com a colocação de *stent* na artéria renal esquerda resultou em correção da lesão obstrutiva, com melhora da perfusão renal (Figura 3) e, também, dos níveis pressóricos. O paciente obteve alta hospitalar em uso de apenas duas classes de anti-hipertensivos e com creatinina sérica mantida em 1,7 mg/dl.

Referências

1. C. Venkata S. Ram, MD. Southwestern Internal Medicine Conference: Current Concepts in Renovascular Hypertension. *Am J Med Sciences* 304: 53-71, 1992.
2. Tigersted R, Bergmann PG. Niere und Krieslauf. *Skandinaw Arch Physiol* 8: 223, 1898.
3. Goldblatt H, Lynch J, Hanzal RF, Summerville WW. Studies on experimental hypertension I. The production of persistent elevation of systolic blood pressure by means of renal ischemia. *J Exp Med* 59: 347, 1934.
4. Goldblatt H. Reflections. *Urol Clin North Am* 2: 219-21, 1975.
5. Kaplan MN. *Clinical Hipertensión*. Williams & Wilkins, 1998.
6. Ribeiro BA. *Atualização em hipertensão arterial*. Atheneu, 1996.
7. Holley KE, Hunt JC, Borwn AL, Kincaid OW, Sheps SG. Renal artery stenosis: A clinical-pathologic study in normotensive and hypertensive patients. *Am J Med* 37: 14-22, 1964.
8. Martinez-Maldonado M. Pathophysiology of renovascular hypertension. *Hypertension* 17: 707-19, 1991.
9. Pickering TG. Renovascular hypertension. Medical evaluation in non-surgical treatment. In: Laragh JH, Brenner BM (eds.). *Hypertension: Pathophysiology, Diagnosis and Management*. New York: Raven Press, 1990.
10. Brown JJ, Daveis DL, Morton JJ, et al. Mechanisms of renal hypertension. *Lancet* 1: 1219, 1976.
11. Dunnick NR, Sfokianakis GN. Screening for renovascular hypertension. *Radiology Clinics of North America* 29: 497-510, 1991.
12. Schreiber MJ, Pohl MA, Novick AC. The natural history of atherosclerotic and fibrous renal disease. *Urol clin North Am* 11: 383-92, 1984.
13. Wilcox CS. Ischemic nephropathy: noninvasive testing. *Semin Nephrol* 16: 43-52, 1996.
14. Elkohen M, Beregi J-P, Deklunder G et al. A prospective study of helical computed tomography angiography versus angiography for detection of renal artery stenosis in hypertensive patients. *J Hypertens* 14: 525-8, 1996.
15. Van de Ven PJG, Kaatee R, Bentler JJ. Spiral CT angiography and detection renal stenosis [Abstract]. *J Am Soc Nephrol* 7: 1557, 1996.
16. Mitty HA, Shapiro RS, Parsons RB, Silberzweig JE. Renovascular hypertension. *Radiol Clin North Am* 34: 1017-36, 1996.
17. Bude RO, Rubin JM. Detection renal artery stenosis with Doppler sonography: it is more complicated than originally thought. *Radiology* 196: 612-3, 1995.
18. Rosenthal T. Drug therapy of enovascular hypertension. *Drugs* 45: 895-909, 1993.
19. Grüntzig A, Kuhlmann U, Vetter W et al. Treatment of renovascular hypertension with percutaneous transluminal dilation of a renal artery stenosis. *Lancet* 1: 801-2, 1978.
20. Blum U, Krumme B, Flü gel P et al. Treatment of ostial renal-artery stenosis with vascular endoprostheses after unsuccessful ballon angioplasty. *N Engl J med* 336: 459-65, 1997.
21. Bosclair C, Therasse E, Oliva UL et al. treatment of renal angioplasty failure by percutaneous renal artery stent with Palmaz stent: mid term technical and clinical results. *Am J Roentgen* 167: 245-51, 1997.
22. Plonin P-F, Darné B, Chatellier G et al. Restenosis after a first percutaneous transluminal renal angioplasty. *Hypertension* 21: 89-96, 1993.
23. Ramsay LE, Walter PC. Blood pressure response to percutaneous transluminal angioplasty for renovascular hypertension: an overview of published series. *Br Med J* 300: 569-72, 1990.
24. Olin JW, Wholey M. Rupture of renal artery nine days after percutaneous transluminal angioplasty. *JAMA* 257: 518-20, 1987.
25. Borelli FAO, Kambara AM. Hipertensão renovascular. Órgão de divulgação científica da Seção de Hipertensão Arterial e Nefrologia do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia do Estado de São Paulo. *Arteriola* (1): 9-17, 1999.
26. McLaughlin K, Jardine AG, Moss JG. ABC of arterial and venous disease. Renal artery stenosis. *BMJ*, 320 (7242): 1124-7, 2000.