

### Homem de 55 anos, obeso, hipertenso e diabético

Celso Amodeo

**História clínica:** Paciente nega antecedentes mórbidos até a idade de 42 anos, época em que, durante exame médico de rotina no trabalho, foram detectados valores de pressão arterial de 140/96 mmHg. Nessa ocasião, o paciente era completamente assintomático do ponto de vista cardiovascular. Exames laboratoriais normais, exceto por uma glicemia de 136 mg/dl e triglicérides de 180 mg/dl. Tais exames foram repetidos e confirmaram-se valores de glicemia e triglicérides anormais, tendo sido, na ocasião, feito diagnóstico de hipertensão arterial, diabetes melito e dislipidemia.

Desde o diagnóstico inicial, o paciente vem tomando regularmente 50 mg de hidroclorotiazida e 100 mg de atenolol. Foi orientada dieta com pouco sal e hipocalórica, sem adição de açúcar. Recentemente, o paciente foi encaminhado ao oftalmologista, que diagnosticou microaneurisma em vãos de retina, tendo sido realizada laserterapia.

Há três meses, foi reavaliado e, ao exame físico, apresentava um peso de 106 kg, pressão arterial na posição supina de 170/112 mmHg, com frequência cardíaca de 72 batimentos por minuto. Apresentava hipotensão postural (PA = 130/90 mmHg em pé) sem variação de pulso.

Demais dados de exame físico sem alterações em relação ao que foi descrito inicialmente.

**Exame físico:** Paciente em bom estado geral, peso de 106 kg e altura de 1,70 m, apresentando fundo de olho com espasmo segmentar arteriolar, perda da relação arteriovenosa nos vasos da retina, alguns pontos sugestivos de microaneurismas em ambas as retinas e sinais cicatriciais de laserterapia prévia. A pressão arterial na posição supina estava em 160/104 mmHg e a frequência cardíaca era de 68 batimentos por minuto. A pressão arterial na posição ortostática era de 120/88 mmHg, sem variação da frequência cardíaca.

Ausculta cardiopulmonar normal. Ausência de sopros carotídeos.

Abdômen flácido, indolor, com fígado e baço não-palpáveis. Ruídos hidroaéreos anormais presentes. Ausência de sopros abdominais.

Extremidades com alterações tróficas de fâneros; pulsos presentes e simétricos, ausência de edemas.

**Exames laboratoriais:** Glicemia de jejum de 172 mg/dl, potássio plasmático de 3,7 mEq/l, ácido úrico de 8 mg/dl, colesterol total de 230 mg/dl, HDL-colesterol de 28 mg/dl, LDL-colesterol não calculado devido aos

valores elevados de triglicérides (450 mg/dl). Creatinina sérica de 1,8 mg/dl e uréia de 96 mg/dl.

Exame de Urina Rotina demonstrando a presença de proteínas. Proteinúria de 24 horas de 1,2 g/24 horas.

**Exames complementares:** Eletrocardiograma e raios X de tórax dentro da normalidade para o biótipo do paciente.

Ecocardiograma mostrando alterações do relaxamento ventricular esquerdo, sem aumento da massa ventricular. Função sistólica preservada.

**Diagnóstico:** Hipertensão arterial primária, associada a diabetes melito e dislipidemia. Lesão de órgãos-alvo demonstrada pela presença de insuficiência renal com proteinúria.

**Conduta:** Reorientação dietética em relação à ingestão de sal, açúcar e gorduras. Foi prescrita dose baixa de hidroclorotiazida, associada a 20 mg de inibidor da enzima de conversão da angiotensina para o tratamento da hipertensão arterial e da disfunção renal. Foi prescrito também antidiabético oral do grupo das biguanidas e fibrato para a dislipidemia.

**Discussão:** Este caso demonstra a associação de diabetes, hipertensão e dislipidemia além de obesidade, todos

*Correspondência:*

Celso Amodeo

Seção de Diálise e Transplante Renal – Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia do Estado de São Paulo

E-mail: camodeo@terra.com.br

sendo considerados fatores de risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares.

Este paciente apresentou como lesão de órgão-alvo o desenvolvimento de retinopatia diabética e nefropatia que, provavelmente, é o resultado da associação de diabetes e da hipertensão arterial. O diagnóstico de certeza da nefropatia somente poderia ser feito através da biópsia renal, exame que não foi realizado neste caso.

No paciente diabético acima de 55 anos que começa a apresentar hipertensão arterial, deve-se sempre pensar na possibilidade de envolvimento renal, decorrente de nefropatia diabética ou hipertensão arterial renovascular. A presença de proteinúria, neste caso, chama a atenção para glomerulopatia diabética.

## Referências

1. American Diabetes Association. American diabetes association: clinical practice recommendations. *Diabetes Care* 20(suppl): S1-S70, 1997.

Trabalhos prospectivos demonstraram, nesses casos, os benefícios do uso de inibidores da enzima de conversão na proteção e/ou na diminuição da velocidade de progressão da doença renal. O fator protetor renal principal nestes casos é o hemodinâmico, com diminuição na pressão de filtração intraglomerular.

Sabe-se também que essa regressão ou proteção depende do estágio em que a nefropatia foi diagnosticada. Quanto maior o valor da creatinina, menor será a chance de reversão do processo. Isso porque é o grau de envolvimento tubulointersticial que determina a possibilidade de reversão. Os valores de creatinina geralmente se relacionam diretamente com o grau de envolvimento tubulointersticial na nefropatia diabética.

2. National High Blood Pressure Education Program Working Group report on hypertension and diabetes. *Hypertension* 23: 145-58, 1994.

3. Ravid M, Lang R, Rachmani R et al. Long-term renoprotective effect of

Também é fundamental nestes casos que a dislipidemia seja tratada agressivamente, pois os lípides sanguíneos também estimulam a proliferação mesangial.

## Lembrar que:

1. Hiperfiltração glomerular é um fator hemodinâmico precoce no desenvolvimento de nefropatia diabética.

2. Dietas restritas em proteínas ou o uso de inibidores da enzima de conversão reduzem a hiperfiltração glomerular e podem diminuir a progressão da nefropatia diabética.

3. Retinopatia diabética é uma das principais causas tratáveis de cegueira. A observação preventiva periódica é fundamental no paciente diabético.

angiotensin-converting enzyme inhibition in non-insulin-dependent diabetes mellitus: a 7-years follow-up study. *Arch Intern Med* 156: 286-9, 1996.