

Tratamento percutâneo da hipertensão renovascular: relato de caso

Percutaneous treatment of renovascular hypertension: case record

Antônio José Muniz¹
 Gustavo de Moraes Ramalho¹
 João Batista Lopes Loures¹
 Rogério de Castro Pimentel¹
 Diogo Antônio Gomes Tiago²
 Yaíza Helena Rodrigues Felix Fortes²

RESUMO

palavras-chave

Hipertensão renovascular

Artéria renal

Angioplastia

Hipertensão maligna

A doença renovascular decorre da estenose uni ou bilateral da artéria renal ou um de seus ramos. Causa hipertensão arterial secundária em crianças e adultos. Será relatado caso de mulher jovem com doença fibrodissplásica e hipertensão renovascular submetida a angioplastia com cateter balão que, treze anos depois, retorna com níveis pressóricos elevados. Angiograficamente constatou-se lesão arterial renal contra-lateral e realizou-se nova intervenção percutânea com stent. Após o procedimento, evoluiu com redução e estabilização das cifras tensionais na fase hospitalar sem uso de medicamentos. O presente artigo relata o caso e revisa etiologia, incidência, manifestações clínicas, diagnóstico e tratamento.

ABSTRACT

The renovascular disease results of a unit or bilateral renal stenosis or arterial ramification. It's one of the causes of secondary hypertension in both children and adults. It reports a case of renovascular hypertension due to fibromuscular dysplasia in a young female patient treated with angioplasty, who, thirteen years later, returns with high blood levels. Then, she was submitted to percutaneous intervention with stent in treatment of opponent renal artery. The patient has evolved with normal blood pressure, while in the hospital without pharmacological therapy. This article describes a case of renovascular hypertension and its etiology, incidence, clinical presentation, diagnosis and treatment are reviewed.

keywords

Hypertension, Renovascular

Renal artery

Angioplasty

Hypertension, Malignant

INTRODUÇÃO

A hipertensão renovascular (HRV) decorre da obstrução arterial renal ou um de seus ramos, associada à isquemia tecidual e insuficiência renal (ENGELHORN *et al.*, 1997; PRAXEDES, 2002). É a segunda causa de hipertensão secundária – 1% dos hipertensos em geral e 10% dos graves – apenas inferior às doenças renais parenquimatosas (BORTOLOTTI, 2003; GELEILETE *et al.*, 2000). Apresenta prevalência de 1% a 4% nos hipertensos (DIRETRIZES..., 2006). Este percentual aumenta de acordo com a gravidade

da doença e idade da população, além de representar um fator independente de mortalidade.

As principais etiologias da HRV são aterosclerose e displasia fibromuscular. As lesões ateroscleróticas, 68% dos casos, predominam acima dos 50 anos e no sexo masculino. As fibrodissplásicas, menos de 20%, predominam em jovens e no sexo feminino (BARBEY, 2003). Porém, há aumento na frequência das arterites, podendo representar a segunda causa (PRAXEDES, 2002).

O diagnóstico definitivo da HRV é estabelecido quando a revascularização da artéria renal acometida resulta no controle

1 Médicos do Serviço de Hemodinâmica e Cardiologia Intervencionista da Santa Casa de Misericórdia de Juiz de Fora, MG.

2 Acadêmicos da Faculdade de Medicina da UFJF.

das cifras tensionais, da função renal ou na redução dos agentes anti-hipertensivos (DIRETRIZES..., 2006; ENGELHORN *et al.*, 1997). Além da hipertensão arterial sistêmica (HAS), a evolução da doença para nefropatia isquêmica pode desencadear insuficiência renal.

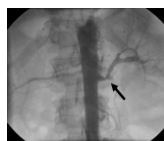
DESCRIÇÃO DO CASO

Paciente do sexo feminino, 26 anos, branca, estudante. Portadora de doença arterial renal teve diagnóstico da HRV há treze anos e cura com angioplastia por cateter balão. Procurou novamente assistência médica por cefaléia persistente em regiões temporal e occipital esquerda, por vezes intensa, pulsátil e acompanhada de náuseas e vômitos. As cifras tensionais encontravam-se elevadas (230x140 mmHg), correspondendo a HAS estágio 3 (DIRETRIZES..., 2006). Relata uso prévio de aminoglicosídeo para infecção urinária. A ultra-sonografia revelou assimetria renal de 3,2 centímetros, redução de volume renal direito e ausência de hidronefrose do aparelho urinário. Iniciou, em doses máximas, o uso de inibidor da enzima de conversão do angiotensina I (IECA), bloqueador do receptor AT1 da angiotensina II, bloqueador de canal de cálcio, diuréticos de alça e tiazídicos e analgésicos, que não proporcionaram alívio da dor.

Internada para investigação etiológica com pressão arterial (PA) persistentemente elevada, oligúria, aparelhos cardiovascular e pulmonar isentos de alterações significativas, ausência de sopro abdominal e pulsos normopalpáveis nas quatro extremidades. Exames de uréia e creatinina eram, respectivamente, 45 e 0,9. EAS e urocultura sem alterações. Perante o exposto, as hipóteses diagnósticas foram lesão renal por aminoglicosídeo ou por obstrução vascular.

A arteriografia renal com subtração digital evidenciou artéria renal direita isenta de processo obstrutivo significativo, parênquima renal direito com tamanho inferior ao esquerdo, artéria renal esquerda com lesão obstrutiva grave (80%) na porção inicial e gradiente sistólico pré/pós-lesão de 131 mmHg (Figura 1). Indicada a intervenção percutânea com cateter-balão 40x20 mm e implante de endoprótese vascular, stent Radix® 50x17 mm, com redução da lesão inicial (0%) e sucesso clínico e angiográfico imediato (Figura 2). No período intra-hospitalar evoluiu com cifras tensionais adequadas e estáveis em 120x80 mmHg sem medicação anti-hipertensiva.

FIGURA 1



Lesão na artéria renal esquerda pelo cateterismo diagnóstico.

FIGURA 2



Resultado imediato após o implante de stent na artéria renal esquerda.

Avaliação neurológica e tomografia computadorizada de crânio realizada devido à persistência da cefaléia não evidenciaram alterações. Alta no décimo dia de internação em uso de antiagregantes plaquetários e carbamazepina. Após seis meses, encontrava-se assintomática, embora a investigação através da monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) registrasse picos pressóricos, médias das pressões arteriais sistólicas e diastólicas acima da normalidade nas vinte e quatro horas. Permaneceu com HAS estágio 2 (V DIRETRIZES..., 2006) e iniciou terapêutica medicamentosa.

DISCUSSÃO

A HRV é o aumento da PA decorrente do estreitamento único ou múltiplo das artérias renais (DIRETRIZES..., 2006).

A morbidade da doença deve-se ao aumento da atividade simpática, do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), do estresse oxidativo e da disfunção endotelial. Assim, a HRV fibrodisplásica prejudica a vasodilatação endotélio-dependente. Portanto, para diminuir a atividade do SRAA indica-se a angioplastia renal (AR) (MINUZ *et al.*, 2002). Já na doença renovascular aterosclerótica, a hiperatividade do SRAA aumenta a peroxidação de lipídios, a atividade plaquetária e a progressão da doença cardiovascular e renal.

O diagnóstico clínico é suspeitado pela identificação de estenose hemodinamicamente significativa da artéria renal, excesso de secreção de renina pelo rim isquêmico e perfil clínico (DIRETRIZES..., 2006):

- Início súbito em jovens normotensos, principalmente do sexo feminino, com possibilidade de fibrodisplasia;
- Pacientes acima de 60 anos com HAS severa e aterosclerose extra-renal;
- Elevação da creatinina sérica após uso do IECA;
- Hipertensão refratária aos anti-hipertensivos, associada a edema agudo de pulmão, insuficiência cardíaca e insuficiência renal progressiva;
- Hipertensão grave;
- Assimetria renal maior que 1,5 centímetro à ultra-sonografia;
- Sopro abdominal lateralizado.

O diagnóstico definitivo é firmado após correção da isquemia, visto que não dispomos de teste discriminativo

entre a HRV e a hipertensão essencial (SLOVUT; OLIN, 2004). Entretanto, a normalização pode não ser alcançada e indica-se o controle medicamentoso devido às lesões microvasculares renais prévias. Assim, considerável percentual de pacientes não têm diagnóstico. Contudo, a revascularização pode reduzir a velocidade de deterioração da função renal (GELEILETE *et al.*, 2000).

A arteriografia renal é o padrão-ouro no diagnóstico da HRV e obstruções superiores a 70% da luz do vaso relacionam-se a alterações hemodinâmicas. Define e localiza a estenose e direciona a revascularização (BORTOLOTTI, 2003; PRAXEDES, 2002;). Os testes de maior sensibilidade e especificidade avaliam a hiperatividade do SRAA (teste da renina periférica estimulada pelo captopril e renograma com captopril).

O eco-Doppler colorido é útil no rastreamento perante suspeita clínica, acompanhamento e avaliação do tratamento. Mensura as velocidades de fluxo sanguíneo nas artérias renais, o índice renal-aorta e o tamanho renal, porém, limita-se nas variações anatômicas vasculares e dificuldades técnicas (ENGELHORN *et al.*, 1997). A MAPA é indicada para avaliar a HAS resistente, episódica e eficácia terapêutica (DIRETRIZES..., 2006).

O tratamento da estenose arterial renal deve ser individualizado, considerando idade e condição clínica do paciente, etiologia da lesão, risco dos procedimentos invasivos, doenças associadas e benefícios clínicos da correção. As modalidades empregadas são: tratamento clínico exclusivo, pouco utilizado, revascularização percutânea ou cirúrgica, além da nefrectomia e autotransplante renal, menos indicados.

A etiologia é um dos determinantes na resposta ao tratamento intervencionista. Devido ao menor comprometimento dos órgãos-alvo, a cura da estenose fibrodisplásica é de 90%. A AR é indicada pelo bom resultado, reservando-se a cirurgia aos casos de lesão total da artéria renal (10% dos casos) ou um de seus ramos. Impossibilidades intervencionistas resumem-se a lesões extensas ou estenoses de ramos intra-hilares.

O tratamento intervencionista percutâneo ou AR, dilatação por catéter-balão com ou sem stent, objetiva aumentar o diâmetro luminal arterial para restabelecer a adequada perfusão tecidual. O stent é utilizado na lesão ostial, trombose, dissecação, microembolização, recolhimento elástico, estenose residual maior que 30% e re-estenose precoce. Complicações da AR são: hematoma femoral, trombose, dissecação, rotura da artéria renal e óbito.

Em contrapartida, o tratamento cirúrgico (enxerto ou endarterectomia) mostra resultados melhores que a AR na estenose aterosclerótica com cura ou melhora dos níveis pressóricos em 50-60% dos casos.

O tratamento clínico é priorizado quando há controle adequado dos níveis tensionais, impossibilidade técnica, alto risco na abordagem intervencionista ou recusa do paciente.

REFERÊNCIAS

- BARBEY, F. *et al.* A young man with a renal colic. **J Intern Med**, v. 254, p. 605-8, 2003.
- BORTOLOTTI, L. A. Hipertensão renovascular e hipertensão maligna: aspectos atuais. **Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo**, v.1, p.130-47, 2003.
- DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HIPERTENSÃO ARTERIAL, 2006. Disponível em: www.sbh.org.br Acessado em: 02 de dezembro de 2006
- ENGELHORN, C. A. *et al.* O valor do eco-Doppler colorido no diagnóstico de lesões da artéria renal em pacientes com suspeita de hipertensão renovascular. **J Bras Nefrol**, v.19, n.4, p.376-380, 1997.
- GELEILETE, T. J. M. *et al.* Quando suspeitar de hipertensão arterial sistêmica secundária e como investigar as principais causas. **Rev Bras Hipertens**, v.7, n.4, p.396-8, out./dez. 2000.
- MINUZ, P. *et al.* Increased oxidative stress and platelet activation in patients with hypertension and renovascular disease. **Circulation**, v.106, p.2800-5, 2002.
- PRAXEDES, J. N. Hipertensão renovascular: epidemiologia e diagnóstico. **Rev Bras Hipertens**, n.9, p.148-153, 2002.
- SLOVUT, D. P.; OLIN, J. W. Fibromuscular Dysplasia. **N Engl J Med**, v.35, p.1862-71, 2004.

Enviado em 18/11/2005

Aprovado em 06/07/2006