

Urologia
Fundamental

CAPÍTULO
10

Hipertensão
Renovascular

Antonio Marmo Lucon
Marcos Lucon

INTRODUÇÃO

Doença renovascular pode ser definida como aquelas situações clínicas consequentes a obstruções totais ou parciais de uma ou das duas artérias renais. Hipertensão arterial sistêmica, aqui chamada de hipertensão renovascular, e insuficiência renal crônica por nefropatia isquêmica são as manifestações mais importantes. Proteínúria, hiper-reninismo e risco aumentado da doença cardiovascular são associações frequentes. No Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP), 67% das obstruções das artérias renais foram de origem arterosclerótica, 19% de displasias fibromusculares e 14% de arterite primária da aorta. Causas raras foram lesões traumáticas, luéticas e malformações congênitas. Outras séries mostram números um pouco diferentes, com aterosclerose entre 80 e 90%, displasias fibromusculares entre 10 e 20% e arterites mais raras. Arterites têm sido relatadas com maior incidência no Brasil e em países do sudeste asiático do que na Europa e na América do Norte. Aterosclerose acomete mais indivíduos a partir dos 50 anos de idade, especialmente fumantes e dislipidêmicos. Embora possa ser encontrada em crianças, adultos jovens entre 20 e 50 anos de idade estão na faixa etária em que displasias fibromusculares das artérias renais são mais diagnosticadas. Arterite primária da aorta é doença de crianças e de jovens, mais raramente de adultos abaixo dos 45 anos de idade. Todas as lesões progridem com o tempo e as oclusões totais são frequentes na aterosclerose e na arterite primária da aorta. Há três tipos de displasias fibromusculares: da camada íntima (10%), que evolui com trombos frequentes; da média (80%), em que trombozes são raras; e da adventícia ou periarterial (10%), em que trombozes também são frequentes.

FISIOPATOLOGIA

O sistema renina-angiotensina-aldosterona é um mecanismo fisiológico bem conhecido de controle da pressão arterial. O rim produz uma enzima chamada renina, que atua sobre um substrato produzido no fígado chamado angiotensinogênio, produzindo angiotensina I, que tem leve efeito hipertensor. Angiotensina I é convertida em angiotensina II por ação das enzimas de conversão produzidas em vários órgãos, principalmente rins e pul-

mões. Angiotensina II eleva a pressão arterial por dois mecanismos: é um potente vasoconstritor e estimula as camadas corticais das suprarrenais a produzirem aldosterona. Aldosterona aumenta excreção de K⁺, retenção de Na⁺, aumento de volemia e, como consequência, da pressão arterial. Esse mecanismo regulatório funciona ininterruptamente: quando há queda da pressão de perfusão do rim (posição ortostática, desidratação e hemorragias), aumenta a produção de renina, e quando há aumento da pressão de perfusão do rim (decúbito horizontal, hipervolemia e excesso de ingestão da Na⁺), diminui a produção de renina.

Células do aparelho justaglomerular, que são locais onde a renina é produzida, são sensíveis às tendências de variação da pressão arterial. Barorreceptores espalhados pelo corpo e concentrados no seio carotídeo contribuem de maneira primordial para essa tarefa. Havendo estenose da artéria renal, há queda do fluxo plasmático renal e aumento da produção de renina, mas agora não de modo fisiológico, mas patológico. Não basta simplesmente haver estenose da artéria renal para que haja hipertensão renovascular. Estudos experimentais mostram que estenoses menores que 50% da luz não comprometem o fluxo sanguíneo ao rim, nem a pressão de perfusão, e não há elevação de pressão arterial. Estenoses entre 50 e 70% da luz ainda mantêm o fluxo sanguíneo no rim em níveis normais e diminuem a pressão de perfusão, mas não causam aumento da pressão arterial. É provável que o mecanismo fisiológico da regulação ainda consiga funcionar até esses níveis. A partir de 70% da oclusão de luz arterial, existe queda do fluxo sanguíneo e de pressão de perfusão e aumento da pressão arterial, que são mais evidentes quanto maior for o grau da estenose.

A fisiopatologia é diferente se houver comprometimento de apenas um dos rins, e com o outro normal; daquele em que há comprometimento dos dois rins ou de rim único, isto é, não há rim normal. Quando apenas um rim é isquêmico, a hipertensão gerada pelo sistema renina-angiotensina-aldosterona chega ao rim normal, que normalmente reage diminuindo a produção da sua renina e excretando sódio e o sistema se equilibra da maneira descrita. Se não houver rim normal (rim único ou estenose bilateral) há retenção de sódio e aumento da volemia, que por si diminui a produção de renina, e o sistema equilibra-se de maneira diferente.

Além da hipertensão arterial grave, de difícil tratamento e todas as suas conhecidas consequências, este-

noses induzem atrofia isquêmica do rim e insuficiência renal. Em pacientes com insuficiência renal crônica terminal, nefropatia isquêmica é encontrada em 16% dos que tem mais de 50 anos, e; até 43% dos pacientes com mais de 60 anos de idade. É possível que muitos deles, se tivessem suas doenças diagnosticadas e tratadas, não evoluíssem à fase terminal ou provavelmente aconteceria de maneira mais lenta.

Sendo a aterosclerose uma doença sistêmica, é de se esperar comprometimento de outras artérias. Em doentes com estenose das artérias coronárias são encontrados 9 a 14% de estenoses importantes das artérias renais; sabe-se que esses pacientes sobrevivem menos do que os que têm apenas estenoses das artérias coronárias, tratados ou não com angioplastia coronariana.

SINTOMAS

Não existe sintoma ou sinal patognomônico de hipertensão renovascular. O que há são indicadores clínicos de probabilidade: 0,2% nos pacientes com hipertensão limítrofe, leve ou moderada não complicada e 5 a 15% nos pacientes com hipertensão grave ou refratária, início da hipertensão abaixo dos 30 ou acima dos 50 anos de idade, assimetria de pulsos, sopros abdominais ou lombares, insuficiência renal, disfunção cardíaca inexplicada, hipocalemia, fatores de risco para aterosclerose e resposta exacerbada ao uso de inibidores das enzimas da conversão. Além disso, 25% em pacientes com hipertensão maligna com uso de três ou mais medicamentos, insuficiência renal, assimetria renal ou elevação de creatinina após administração de inibidores das enzimas de conversão.

Essa ocorrência tem explicação. Filtração glomerular depende da pressão de perfusão dos capilares glomerulares, dada pela diferença entre as pressões das arteríolas aferente e eferente. Na hipertensão renovascular, ambas as arteríolas ficam contraídas e a diferença se mantém. Entretanto, nesses pacientes a administração de inibidores de enzima de conversão é seguida da diminuição de produção de angiotensina II, dilatação e aumento do fluxo da arteríola eferente. Como a arteríola aferente não responde da mesma maneira porque existe obstrução anatômica a montante, cai a pressão de perfusão glomerular, o rim filtra menos e a creatinina sobe, às vezes a níveis de diálise.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico das lesões das artérias renais é feito com angiotomografia ou angiorressonância. Arteriografia é até mais precisa, mas tem o inconveniente de ser mais invasiva, sendo raramente necessária. Há uma série de outros exames usados no passado que não tem mais lugar atualmente, a não ser que estejam atrelados a protocolos de pesquisa. A sensibilidade e a especificidade deles é bem menor que das angiotomografias ou das angiorressonâncias. Além disso, não fornecem a anatomia das lesões, portanto, não permitem definição de opções terapêuticas. São eles: urografia excretora minutada, renograma radioisotópico, renina periférica, renina das veias renais, renina periférica após uso de captopril, renograma com captopril e ultrassonografia com Doppler.

Resumindo, suspeita-se de hipertensão renovascular nos casos de hipertensão refratária, assimetria renal pela ultrassonografia, hipertensão mais insuficiência renal e necessidade de mais de três medicamentos para controlar a pressão. O diagnóstico é realizado por angiotomografia ou angiorressonância.

TRATAMENTO

Diagnosticada hipertensão renovascular, isto é, hipertensão arterial mais lesões das artérias renais, qual o melhor tratamento, clínico ou intervencionista? Tratamento clínico com medicamentos cada vez mais eficientes pode controlar a hipertensão por algum tempo, mas não corrige a isquemia, que fatalmente provoca insuficiência renal, sendo progressiva na maioria dos casos. Obstruções coronarianas, das artérias do sistema nervoso central e mesmo das artérias periféricas acompanham-se de maior gravidade quando há também obstrução das artérias renais não corrigidas. O tratamento clínico fica reservado a pacientes que não tenham condições cirúrgicas, que não queiram ser operados ou quando não houver técnica capaz de corrigir as obstruções.

Tratamento intervencionista por meio de angioplastia é mais atraente por ser mais fácil, menos invasivo e não requerer anestesia geral. Desde sua introdução por Grüntzig, em 1972, tem evoluído com novos cateteres, *stents*, novos *stents* e dois *stents* de tal forma que os últimos resultados sempre são considerados melhores que os anteriores, muitas vezes pelos mesmos autores que já os consideravam bons. O grande óbice é que todos

esses resultados têm sido reportados a curto prazo, em geral menos de três anos, e esse tempo é muito pequeno para controle de hipertensão arterial. Nossa experiência pessoal mostra que a longo prazo os doentes submetidos a angioplastia das artérias renais com ou sem *stents*, novos *stents*, dois *stents* ou *stents* com antibióticos apresentam recidivas significativas de estenoses e dos níveis iniciais de hipertensão.

Recuperação da função renal é raramente vista pelos métodos precários que dispomos. O que foi dito é válido para casos de aterosclerose e de arterite primária da aorta de maneira quase absoluta. Casos de displasias fibromusculares evoluem melhor a curto prazo (menos de três anos), mas a partir daí recidivam com frequência. Angioplastias funcionam melhor em outros órgãos que suportam bem algum grau de isquemia e nos quais a circulação colateral permite manter função adequada. Mesmo assim, pela facilidade são muito utilizadas. Dessa forma, as revascularizações têm sido reservadas à casos de angioplastia impossível, falha, complicações ou de recidivas, aneurismas, trombozes e a preferência do paciente. Possivelmente, isso será revisto quando se conhecerem os resultados a longo prazo. As técnicas a serem utilizadas dependem do caso, mas serão resumidas a seguir.

Enxerto aortorrenal com PTFE de 5 a 7 mm quando as lesões forem junto da aorta e houver coto único de artéria renal distal à lesão (Figura 1). A parede da aorta infrarrenal deve ter local favorável à implantação do enxerto. Enxertos de veia safena interna devem ser abandonados porque dão bons resultados iniciais (Figura 2), mas fatalmente evoluem para grandes dilatações aneurismáticas.

Autotransplante renal quando as lesões forem justa hilares ou de ramos das artérias renais (Figuras 3 e 4). Essas pequenas artérias podem ser anastomosadas entre si em cirurgia extracorpórea e o coto remanescente anastomosado preferencialmente à artéria ilíaca interna ou à ilíaca externa, se necessário (Figura 5). Reconstrução de lesões intra-hilares com o rim *in situ* é muito difícil, por isso é quase sempre acompanhada de maus resultados. Artéria epigástrica profunda pode ser usada para revascularização de artérias polares no autotransplante.

Anastomose esplenorrenal é uma opção do lado esquerdo quando as condições da aorta infrarrenal forem ruins para enxerto (Figuras 6 e 7). É fundamental que o tronco celíaco seja estudado e que não haja estenose dele ou da artéria esplênica. A desvantagem é que a artéria esplênica tem paredes finas e quebradiças e fluxo arterial

Figura 1 – Enxerto de PTFE entre o rim e a aorta.



Figura 2 – Enxerto aortorrenal com veia safena.

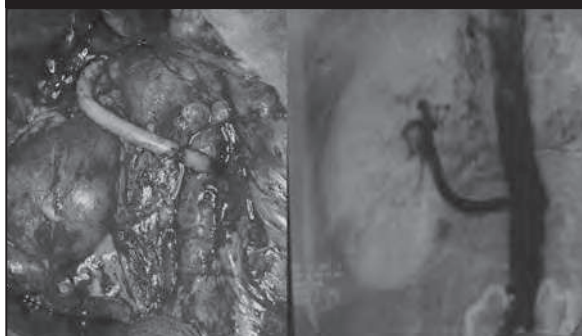


Figura 3 – Lesão da artéria renal junto a sua bifurcação.

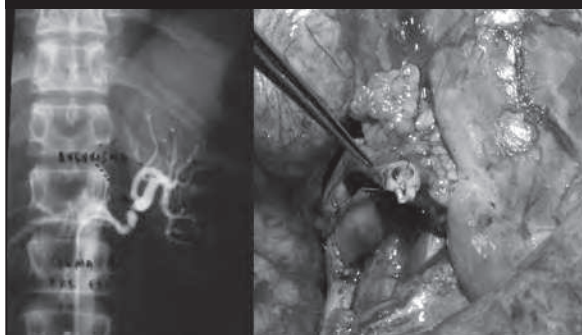


Figura 4 – Anastomose posterior da artéria renal na artéria ilíaca interna.



Figura 5 – Anastomose anterior da artéria renal na artéria ilíaca interna e angiografia pós-operatória mostram perfusão do rim transplantado.

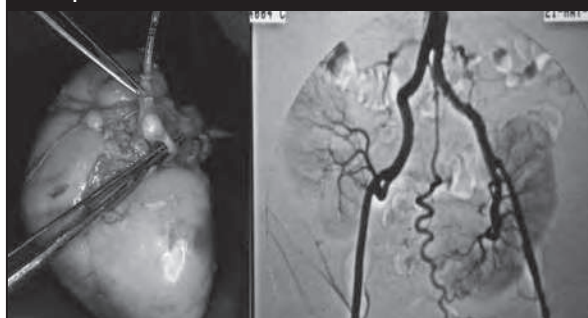


Figura 6 – Aneurisma comprometendo ramos da artéria renal.



Figura 7 – Anastomose esplenorrenal: aspectos cirúrgico e tomográfico.

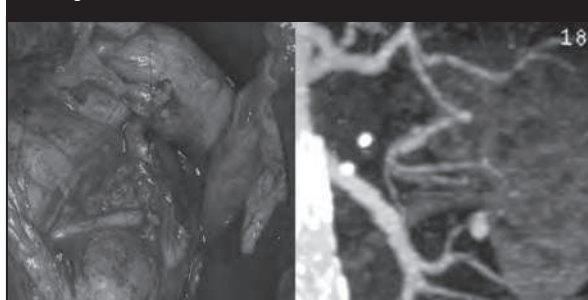
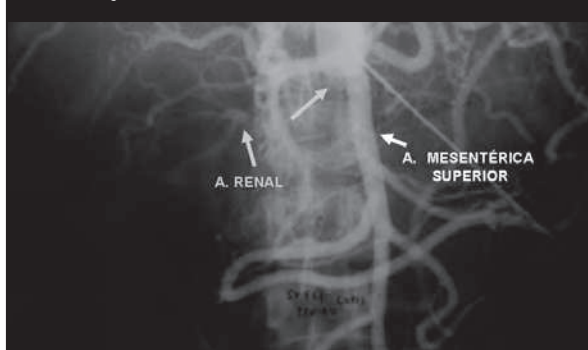


Figura 8 – Rim direito perfundido por vasos colaterais em função de obstrução total da aorta.



menor que o proporcionado pelo enxerto aortorrenal ou pelo autotransplante. A vantagem é que pode ser feita por lombotomia e, portanto, por via extraperitoneal, que pode ser vantajosa em indivíduos obesos. Não há necessidade de esplenectomia.

Enxerto com PTFE de 5 mm entre a artéria hepática e a artéria renal direita para casos de obstrução total da aorta abaixo do tronco celíaco (Figuras 8 e 9). Esses casos são consequência de arterite primária da aorta de grande gravidade e, mais raramente, de doença aterosclerótica. Enxerto com PTFE de 5 a 7 mm entre a aorta torácica distal e a artéria renal esquerda nos casos de obstrução total da aorta abaixo do tronco celíaco (Figuras 10 e 11). A aorta logo acima do diafragma é menos comprometida por aterosclerose do que as outras artérias.

Figura 9 – Enxerto hepatorenal direito com PTFE.

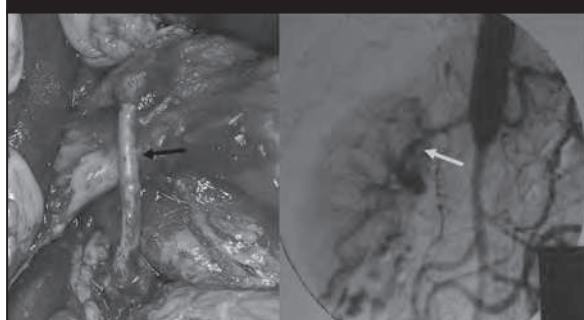


Figura 10 – Obstrução total da aorta.

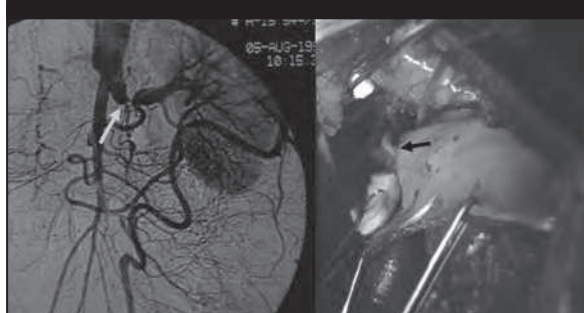
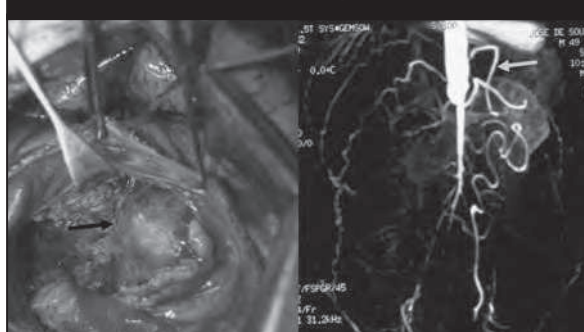


Figura 11 – Enxerto tóraco-renal esquerdo com PTFE.

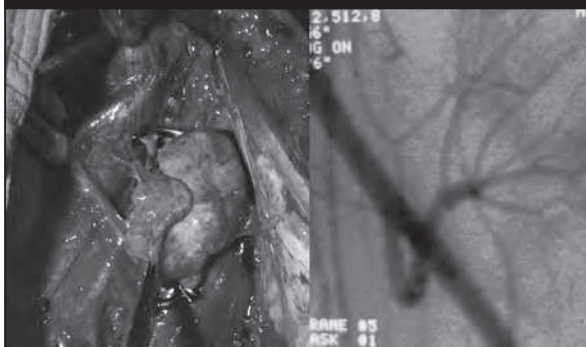


Nefrectomia de rins atroficos e praticamente sem função. Não vale a pena ser revascularizados porque mesmo que esses procedimentos sejam bem-sucedidos, não há recuperação de função (Figuras 12 e 13). Há melhora ou cura da hipertensão em 70% dos casos, sem piora de função renal global.

Figura 12 – Obstrução da artéria renal esquerda em rim diminuído.



Figura 13 – Autotransplante do rim diminuído: aspectos cirúrgico e angiográfico.



CONCLUSÃO

O cirurgião não deve esperar que todos os pacientes que tiveram revascularização bem-sucedida voltem a ter pressões arteriais normais. Os resultados devem ser interpretados considerando-se que a hipertensão arterial pode existir mesmo sem lesão das artérias, por isso o paciente pode continuar precisando de medicamentos. Mesmo nesses casos, a revascularização tem papel importante, prevenindo a piora progressiva da hipertensão e a atrofia isquêmica do rim. Para entender melhor o comportamento após revascularização renal, enfatizamos que há três fases a partir do aparecimento da obstrução.

Na fase I, há aumento na produção de renina, de angiotensina II e da hipertensão arterial. Tratamento da obstrução ou uso de inibidores da enzima de conversão

normalizam a produção de renina, de angiotensina II e da pressão arterial.

Na fase II, as próprias lesões de microcirculação ocasionadas pela hipertensão impedem a natriurese compensatória à hipertensão e há retenção de sal. A produção de renina diminui, mas a sensibilidade à angiotensina II aumenta. Correção da estenose ou administração de inibidores de enzima de conversão podem melhorar ou não a pressão arterial, dependendo do comprometimento já instalado.

Na fase III, cai a produção de renina e de angiotensina, e aumenta a sensibilidade dos receptores de angiotensina localizados no endotélio vascular, de modo que nessa fase existe um componente endotelial responsável pela hipertensão. Mesmo removendo a obstrução arterial não há melhora de hipertensão, apenas de perfusão renal.

LEITURA RECOMENDADA

1. Conlon PJ, O’Riordan E, Kalra PA. New insights into the epidemiology and clinical manifestations of atherosclerotic renovascular disease. *Am J Kidney Dis.* 2000;35:573-87.
2. Rihal CS, Textor SC, Breen JF, McKusick MA, Grill DE, Hallett JW, et al. Incidental renal artery stenosis among a prospective cohort of hypertensive patients undergoing coronary angiography. *Mayo Clin Proc.* 2002;77(4):309-16.
3. Garovic VD, Kane CG, Schwartz GL. Renovascular hypertension: balancing the controversies in diagnosis and treatment. *Cleve Clin J Med.* 2005;72(12):1135-44, 1146-7.
4. Greco BA, Breyer JA. Atherosclerotic ischemic renal disease. *Am J Kidney Dis.* 1997;29(2):167-87.
5. Mailloux LU, Napolitano B, Bellucci AG, Vernace M, Wilkes BM, Mossey RT. Renal vascular disease causing end-stage renal disease. Incidence, clinical correlates and outcomes: a 20-year clinical experience. *Am J Kidney.* 1994;24(4):622-9.
6. Coen G, Manni M, Giannoni MF, Bianchini G, Calabria S, Mantella D, et al. Ischemic nephropathy in an elderly nephrologic and hypertensive population. *Am J Nephrol.* 1998;18:221-7.
7. Simon P, Benarbia S, Charasse C, Stanescu C, Boulahrouz R, Le Cacheux, et al. Ischemic renal diseases have become the most frequent cause of end stage renal disease in the elderly. [Article in French]. *Arch Mat Coeur Vaiss.* 1998;91(8):1065-8.
8. Fatica RA, Port FK, Young EW. Incidence trends and mortality in end-stage renal disease attributed to renovascular disease in the United States. *Am J Kidney Dis.* 2001;37(6):1184-90.
9. Mio D Jr., Nobre F, Kohlmann O Jr., Machado CA, Gomes MAM, Amodeo C, et al. IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, Sociedade Brasileira de Hipertensão, Sociedade Brasileira de Cardiologia, Sociedade Brasileira de Nefrologia; 2002. Disponível em: <http://departamentos.cardiol.br/dha/ivdiretriz/ivdiretriz.asp>.
10. Thomaz MJ, Lucon AM, Praxedes JN, Bortolotto LA, Srougi M. The role of nephrectomy of the atrophic kidney in bearers of renovascular hypertension. *Int Braz J Urol.* 2010;36(2):159-70.