

HIPERTENSÃO RENO-VASCULAR

Tratamento cirúrgico direto

Arthur Milckelberg *

Alaor Teixeira **

José P. Mandelli ***

Introdução

De longa data, em nosso meio, tem nos preocupado o tratamento cirúrgico da hipertensão nas formas assim chamadas curáveis.

Assim, por volta de 1947, após Bruno Marsiaj, Elyseu Paglioli e José Carlos Fonseca Milano, nos lançamos na execução da Operação de Smithwick, mais ou menos ampliada, de acordo com cada caso de hipertensão "maligna". Os fracassos em conjunto fizeram-nos desistir deste tipo de intervenção, hoje de indicação excepcional.

Em 1952, já possuidores da Regitina/Ciba e dominando o método do enfisema retro-peritoneal, nos lançamos a procura de casos de Feocromocitomas. O primeiro caso operado e filmado foi realizado no Instituto de Neurocirurgia de Porto Alegre, na Santa Casa de Misericórdia. O êxito da ressecção do tumor cromafínico foi total. Era a primeira forma curável de hipertensão em indivíduos jovens.

Em 1950, introduzimos em nosso meio a rotina da aortografia por punção direta translombar e transtorácica, com aparelhos injetores (modelo Reynaldo dos Santos — fab. Maison Gentile). Somente 13 anos mais tarde passamos a empregar a técnica de aortografia por catéteres e inclusive a aortografia seletiva com a técnica de Seldinger.

Foi, sem dúvida, com a aortografia e com a aortografia seletiva que o estudo das artérias renais e a sua abor-

dagem cirúrgica tornou-se freqüente.

O conhecimento de relações entre hipertensão e doença renal vem de longa data, assinaladas por Bright ⁽¹⁾ em 1836, Tigerstedt e Bergman ⁽²⁾ em 1898, identificando a "renina" como fator hipertensor, Janeway ⁽³⁾ em 1909, conseguindo hipertensão em cães submetidos a constrição dos vasos renais, e, mais recentemente, Goldblatt, Lynch, Hanzal e Sumerville ⁽⁴⁾ em 1934, conseguindo hipertensão permanente em cães com ligadura de artéria renal. Em 1939, Braun-Menendes ⁽⁵⁾ e Page ⁽⁶⁾ e colaboradores em 1940, descreveram substância hipertensora, como angiotonina e hipertensina, produzidas em rins isquêmicos. Em 1958, os últimos autores de comum acordo denominam esta substância de angiotensina.

Em 1938, Leadbetter ⁽⁷⁾ e colaboradores curaram um caso de hipertensão praticando a nefrectomia em rim com estenose vascular renal.

Freemann ⁽⁸⁾ em 1954, pratica a primeira tromboendarterectomia da artéria renal.

Em 1956, Poutasse ⁽⁹⁾ abre os horizontes para a rotina da cirurgia da hipertensão de origem reno vascular.

O contínuo progresso dos testes de função renal, a cintilografia, a angiografia seletiva e as técnicas avançadas da cirurgia arterial direta, abriram o caminho para a universalização do tratamento da hipertensão reno vascular. São as razões da existência, hoje em dia, de centenas de trabalhos publicados na bibliografia médica.

* Professor Titular do Departamento de Cirurgia FMPA/UFRGS

** Professor Titular, Chefe do Departamento de Cirurgia — FMPA/UFRGS.

*** Residente R3 (Serviço de Angiopatologia do Prof. Arthur Mielckelberg).

Etiologia

Heberer⁽¹⁰⁾, em 1970, examinando diversas estatísticas, conclui pela seguinte frequência etiológica:

Estenose da artéria renal .	75,1%
Displasia fibromuscular ...	18,7%
Aneurismas	3,5%
Mal formações congênitas ou hipoplasia	1,1%
Trombose idiopática	1,3%
Embolias	0,3%

A arteriosclerose afetaria com maior frequência a homens a partir de 50 anos, com localização segmentar geralmente ao nível da metade proximal da artéria. Artérias renais anômalas, acessórias ou secundárias são raramente afetadas.

A displasia fibromuscular afeta, em geral, mulheres entre 20 e 40 anos. Consiste na hipertrofia da camada muscular e íntima, com localização segmentar, podendo comparecer em territórios diversos como artérias renais, carótidas ilíacas, etc. Na artéria renal a sua localização preferencial é na metade distal da mesma.

Ainda devem ser referidas, apesar de raras, arterites primárias da aorta e renal, como assinala Danarey⁽¹¹⁾, em crianças ou jovens.

A análise de diversas estatísticas parece apontar a estenose renal de diversas origens como responsável em 5 a 10% dos pacientes hipertensos.

Fisiopatologia

Os conhecimentos atuais demonstram de que as células especiais juxtaglomerulares liberariam, em regime de isquemia, a substância chamada renina. Esta, no sangue, atuaria sobre o angiotensinógeno liberando a angiotensina I. Esta, por ação de uma convertina do sangue, seria transformada em angiotensina II, verdadeiro agente hipertensor. Fases intermediárias deste mecanismo, apesar de coerentemente explicadas experimentalmente, ainda conduzem a dúvidas quando analisadas no homem.

O importante é sabermos que a diminuição de vascularização de um rim trás consigo uma diminuição da filtração glomerular e diminuição da excre-

ção de sódio e água.

Outro fator que deve ser lembrado é a generalização de fenômenos fibróticos esclerosantes inclusive no rim contralateral, em pacientes com longos períodos de hipertensão.

Sintomas

A hipertensão reno vascular na sua fase inicial pouco se diferencia da hipertensão arterial essencial. Esta é mais hábil e de curso mais lento. A hipertensão reno vascular pode ser de início brusco ou agravar estados hipertensivos pré-existent, apresentando acidentes vasculares cerebrais com maior frequência. Como outras formas de hipertensão, leva à forma maligna e à insuficiência cardíaca.

Exploração e Diagnóstico

Os seguintes elementos devem valorizar positivamente o diagnóstico de hipertensão de origem reno vascular:

- a) paciente jovem, especialmente mulheres;
- b) valores tensionais diastólicos altos;
- c) sopro da artéria renal na região peri-umbelical ou loja renal;
- d) albuminúria;
- e) hipopotassemia (diferenciadas com hiperaldosteronismo primário);
- f) radiografia simples do rim, mostrando hipoplasia unilateral;
- g) urografia excretória, com contraste triiodado, mostrando diferença de tamanho dos rins e diferença de excreção, mais lenta no rim afetado, assinalada por Poutasse e colaboradores⁽¹²⁾.

Contraste menos concentrado nas primeiras chapas de excreção e mais concentrado nas últimas, sempre em comparação com o lado oposto.

Diminuição espástica (?) de pelve renal em relação ao lado oposto.

Ausência de função nos casos de isquemia grave.

h) renograma com isótopos radioativos — consiste na injeção de Diiodrast I-131 ou Hipuran I-131 na veia e medição da excreção renal com contadores Geiger para cada rim. É um método simples inócuo, cujo valor compete com a urografia excretória.

i) cintilografia renal — é um exame complementar já necessitando de aparelhagem sofisticada e que permite o mapeamento da parênquima renal contrastado com composto mercurial radioativo. Os rins isquêmicos, na maioria das vezes (70 a 80%) mostram diminuição da concentração do contraste no parênquima renal.

j) Teste de função renal global e isolada de cada rim. Necessitam de cateterismo uretral obliterador com todos os inconvenientes. A urina colhida é submetida a exames quantitativos e qualificativos através de diversos testes como o "Clearance de Inulina", "Clearance de Acido paramino-hipúrico", Teste de Howard, Rappaport, Stamey, etc.

1 — Biopsia Renal percutânea ou a céu aberto.

É sem dúvida o exame mais preciso quando bem interpretado demonstrando o estado anatomofuncional do parênquima renal e junto com as provas funcionais dão o quadro exato da função renal.

m) Aortografia e Arteriografia renal seletiva.

Este último é o mais preciso exame anatômico do estado de vascularização renal desde sua origem na aorta até sua capilarização no parênquima renal. Mesmo assim, é exame sujeito a distorções de interpretação e em grau mínimo a acidentes, negados apenas pelas pequenas estatísticas ou por má fé.

Cada caso clínico indicará o esquema de exames a ser procedido e sua progressão estritamente necessária.

Problemas Terapêuticos

É difícil e problemático a determinação do prognóstico nos pacientes hipertensos ao defrontarmos de um lado os tipos de terapêutica disponíveis e do outro um paciente com variantes ligadas às condições gerais, idade, e esclerose vascular difusa e em particular esclerose renal bilateral. Cada fator em separado mereceria uma análise isolada e comparativa com os métodos terapêuticos. Isso será objeto de próxima publicação pois implicará numa análise ainda mais profunda dos métodos de avaliação e diagnóstico.

As terapêuticas à disposição resumem-se em:

— tratamento medicamentoso (conservador);

— nefrectomia de rim afetado unilateralmente;

— Revascularização de um ou ambos os rins.

O tratamento conservador, do domínio dos clínicos, hoje em dia se mantém às custas das contraindicações absolutas e relativas de cirurgia quer na economia quer na revascularização.

A nefrectomia em tese estaria indicada nos rins não recuperáveis, naqueles em fase adiantada de contração e esclerose vascular, nas complicações pós-operatórias das revascularizações, nos rins complicados por infecção grave intratável, em pacientes muito idosos e com estado geral comprometido por outras afecções graves.

A nefrectomia parcial, no terreno especial das hipertensões reno-vasculares tem um lugar de destaque. Este tipo de cirurgia está indicado quando anomalias de irrigação arterial do rim, ou processos patológicos de esclerose estão circunscritos a ramos definidos da artéria renal ou a artérias renais anormais, como as artérias polares superiores.

A revascularização renal, é sem dúvida nenhuma o marco do avanço médico-cirúrgico no campo da hipertensão. Está indicada sempre que haja estenose de artéria renal uni ou bi-lateral, em presença de sintomas mais ou menos manifestos de hipertensão e na ausência de contra-indicações já mencionadas e cada vez mais restritas.

Nossa experiência nesse terreno é ainda pequena. Ainda apresentamos números mais altos nas nefrectomias, mas, já possuímos 9 casos de revascularização com pleno êxito, quer anatômico, quer principalmente funcional.

Revascularização Renal

O procedimento cirúrgico que adotamos na obtenção de um suprimento sanguíneo efetivo ao rim obedeceu — em seus tópicos fundamentais — à sistematização seguinte:

1 — Laparotomia transversa ao nível do quadrante superior D, paralela ao

rebordo costal e interessando os mm. retos anteriores do abdome;

2 — Secção dos mm. retos, do gradeado muscular da parede lateral (mm. oblíquo externo, oblíquo interno e transversos) e deslocamento ventral do peritônio parietal através da fascia transversalis;

3 — Deslocamento da fáscia de Toldt e identificação do rim D, de seu pedículo vascular, da cava inferior e da aorta abdominal;

4 — Identificação do ponto de obstrução da artéria renal e restabelecimento do suprimento vascular arterial através de uma ponte entre a face ventral da aorta e o segmento da artéria renal ao nível do hilo;

5 — Reconstituição dos planos da parede abdominal pelo procedimento técnico habitual.

A Documentação radiográfica que ilustra este trabalho divulga um caso de uma paciente portadora de uma estenose do tronco da artéria renal D por displasia fibro-muscular, a qual foi submetida a revascularização do rim D pelo procedimento técnico acima divulgado. Verificamos na Figura nº 1 o estudo arteriográfico obtido no pré-operatório, no qual se pode visualizar nitidamente o ponto de estenose do tronco da artéria renal D; a Figura nº 2 — documenta o resultado 6 meses após a intervenção efetuada. Verificamos perfeitamente a normalização da vascularização do rim e a posição do enxerto.

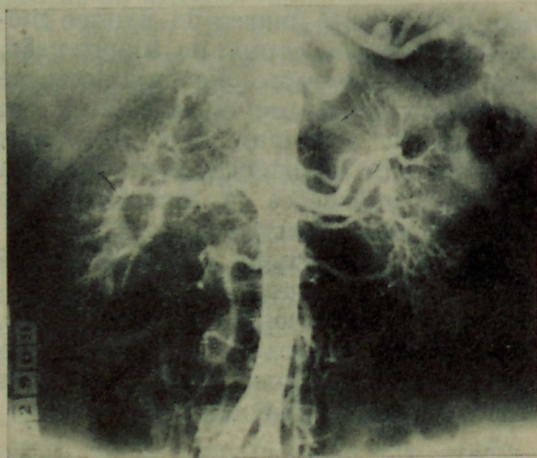


FIGURA Nº 1: — Aorto-renografia da paciente MGCB, obtida no pré-operatório. Observar a estenose do tronco da a. renal D induzida por uma displasia fibro-muscular.

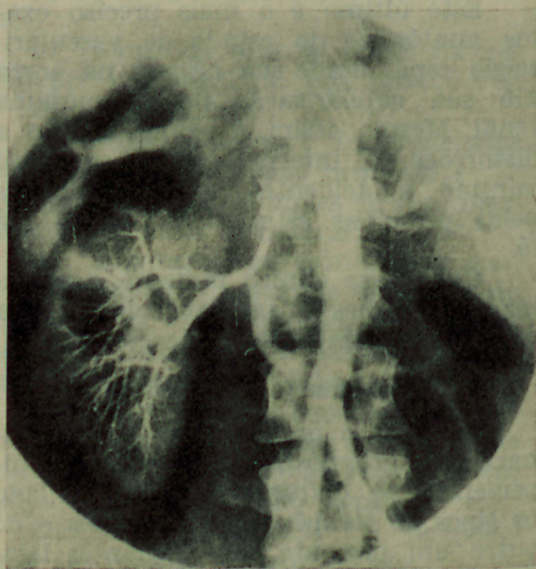


FIGURA Nº 2: — Mesmo caso da FIGURA anterior — arterio-renografia obtida 6 meses após a intervenção. Verifica-se o aspecto vascular normal do rim D e a posição do enxerto.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BRIGHT, R. — Cases and observations illustrative of renal disease accompanied with the secretion of albuminous urine *Guy's Hosp. Rep.* 1, 338, 1936.
- 2 — TIGERSTEDT, R. & BERGMAN, P. G. — Niere und Kreislauf. *Skand. Arch. Physiol.* 8, 223, 1898.
- 3 — JANEWAY, T. C. — Note on blood-pressure changes following reduction renal artery circulation. *Proc. Soc. Exp. Biol. (New York)* 6, 109, 1909.
- 4 — GOLDBLATT H., LYNCH, J. HANZAL, R. F. & SUMMERVILLE, W. — Studies on experimental hypertension. *J. Exp. Med.* 59, 347, 1934.
- 5 — BRAUN-MENEDEZ, E., FASCIO-LA, J. C. LELOIR, L. F. & MUÑOZ, J. M. — La Substancia hipertensora de la sangre del rinon isquemiado. *Rev. Soc. Argent. Biol.* 15, 420, 1939.
- 6 — PAGE, I. H. & HELMER, O. M. — A crystalline e pressor substance (Angiotonin), resulting from the reaction between renin and renin-activator. *J. Exp. Med.* 71, 29, 1940.
- 7 — LEADBETTER, W. F., & BURKLAND, C. E. — Hypertension in unilateral renal disease. *J. Urol.* 39, 611, 1938 (Balt. USA).
- 8 — FREEMAN, N. E., LEEDS, F. H., ELLIOTT, W. G. & ROLAND, S. I. — Thromboendarterectomy for hypertension due to renal artery occlusion *J. Amer. Med. Ass.* 156, 1077, 1954.
- 9 — POUTASSE, E. F. — Occlusion of renal artery as cause of hypertension. *Circulation* 13, 37, 1956.
- 10 — HEBERER, G., RAU, G & LOHR, H. H. — Enfermedades de la Aorta y de las grandes arterias — Ed. Científico — Medica — Barcelona (Esp.), 1970.
- 11 — DANARAY, T. J. & WONG, H. O. — Primary arteritis of abdominal aorta in children causing bilateral stenosis of renal arteries and hypertension. *Circulation* 20, 856, 1959.