

Relato
de Caso

Hipertensão Arterial Associada à Arterite de Takayasu

Arterial Hypertension Associated with Takayasu's Arteritis

*Carlos Barbuto, Marco Antônio Teixeira, Antônio Carlos Botelho, Sabrina Jorge Rodrigues,
Felipe Montes Pena, Daniela Mendonça Sueth, Marcelo Antunes Vieira*

Hospital São José do Avaí (Itaperuna, RJ)

A arterite de Takayasu é uma vasculite crônica de etiologia desconhecida, com o primeiro relato datando de 1908. Afeta caracteristicamente a aorta e seus ramos primários. Na literatura, a hipertensão arterial está presente de 42% a 100% dos casos. Relata-se o caso de uma paciente do sexo feminino com hipertensão arterial e arterite de Takayasu, demonstrando-se os critérios angiográficos de diagnóstico e o manejo da doença da paciente.

Palavras-chave: Hipertensão, Arterite, Takayasu

Takayasu's arteritis, a chronic vasculitis with unknown etiology, was first reported in 1908. It commonly affects the aorta and its branches. In the literature, arterial hypertension occurs in between 42% and 100% of the cases. In this case, we present a female patient with arterial hypertension and Takayasu's arteritis and we demonstrate the angiography diagnosis criteria and management of the disease.

Key words: Hypertension, Arteritis, Takayasu

A arterite de Takayasu (AT) é uma vasculite crônica de etiologia desconhecida, com o primeiro relato datando de 1908¹. Afeta caracteristicamente a aorta e seus ramos primários, sendo mais freqüente em mulheres jovens. Seu curso é caracteristicamente polifásico, com fase inicial inflamatória inespecífica e fase tardia decorrente da oclusão arterial. O tratamento se baseia em drogas imunossupressoras². Neste artigo descreve-se o caso de paciente com hipertensão e vasculite do tipo AT, demonstrando os critérios angiográficos de diagnóstico e o manejo da doença.

Relato do caso

Paciente do sexo feminino, 29 anos, casada, do lar e residente em Itaperuna (RJ), foi referida ao serviço de urgência com queixa de cefaléia tensional holocraniana ocorrendo há vários anos, sem fatores atenuantes, não responsivos a medicamentos e, em algumas ocasiões, associada a parestesias e dor em membro superior esquerdo. A paciente referiu

ultimamente piora do quadro, com aumento da freqüência e intensidade dos episódios, necessitando procura freqüente por serviços de urgência.

Ao exame, a paciente se apresentava com ausência de pulsos palpáveis em ambos os membros superiores, assim como os pulsos carotídeos, com aferição da pressão arterial em membros inferiores, pois era inaudível nos membros superiores, apresentando 170mmHg x 90mmHg à admissão. O exame cardíaco estava sem anormalidades. O restante do exame físico foi normal.

Diante do quadro apresentado, foi proposta internação para a realização de exames: velocidade de hemossedimentação (VHS) de 50mm na primeira hora, hemograma com série branca e vermelha, exames bioquímicos e eletrocardiografia normais. Ecocardiografia transtorácica sem anormalidades. Realizou-se aortografia para estudo do padrão vascular. O resultado da aortografia apresentou característico afilamento das artérias carótidas,

Endereço para correspondência: dmsueth@yahoo.com.br

Daniela Mendonça Sueth | Rua Apolinário Cunha, 115/501 | Itaperuna - RJ | 28300-000

Recebido em: 01/09/2006 | Aceito em: 15/09/2006

subclávias, (Figuras 1 e 2) compatíveis com diagnóstico de AT. De acordo com o quadro, foram considerados os diagnósticos de hipertensão e AT, sendo tratada de imediato com prednisona 60mg/dia e uso de atenolol 25mg/dia. Após uma semana de terapia a paciente referiu melhora dos sintomas anteriores, com VHS de 15mm de primeira hora e pressão arterial de 130mmHgx80mmHg, recebendo alta para acompanhamento ambulatorial multidisciplinar juntamente com o nefrologista para a investigação de hipertensão secundária.



Figura 1

Angiografia de aorta e seus ramos carótida e subclávia demonstrando oclusão em "cauda de rato".



Figura 2

Seqüência do procedimento com enchimento maior dos vasos pelo contraste, denotando claramente o aspecto oclusivo das artérias.

Discussão

A AT é uma doença inflamatória sistêmica crônica, afetando a aorta e seus ramos, além da artéria pulmonar². A sua etiologia é desconhecida e afeta predominantemente mulheres em idade fértil, proveniente de países orientais¹⁻³. As manifestações clínicas da

AT diferem de acordo com a região, tendo sido classicamente descrita uma evolução trifásica da doença. A fase I descreve o período inflamatório em que ainda existe pulso, havendo sintomas inespecíficos como febre, artralgia e emagrecimento. A fase II envolve inflamação vascular, principalmente com dor. A fase III, com fase fibrótica, em que isquemia e sopros vasculares predominam².

Os pacientes apresentam geralmente sintomas constitucionais e manifestações clínicas tardias secundárias às lesões arteriais. O quadro clínico mais comum inclui ausência de pulsos, variação da pressão arterial em torno de 10mmHg entre os membros superiores, angina, regurgitação aórtica, síncope, isquemia cerebral ou ocular e hipertensão secundária^{3,4}. O envolvimento da artéria renal na AT é uma causa importante de hipertensão renovascular. A constatação da hipertensão arterial de característica renovascular é o passo inicial para a hipótese diagnóstica, associada às alterações dos pulsos, comprometimento cardíaco, manifestações sistêmicas e associação com processo específico.

Na literatura, a hipertensão arterial está presente de 42% a 100% dos casos. O comprometimento cardíaco é comum na AT. A sobrecarga de ventrículo esquerdo é encontrada em todos os casos, enquanto a insuficiência cardíaca é observada na metade deles, provavelmente secundária à hipertensão arterial, comprometimento das coronárias e miocárdio^{5,6}.

Não se encontra exame laboratorial diagnóstico para AT. A velocidade de hemossedimentação (VHS) é o teste laboratorial mais utilizado para avaliar a atividade da doença, que pode ser normal em paciente com doença ativa. Entre os exames de imagens, a angiografia é o padrão-ouro, com lesões oclusivas longas em "cauda de rato" e aneurismas saculares e fusiformes na aorta. A angiografia evidencia lesões estenóticas, sem prover informações acerca da atividade inflamatória do vaso. Portanto, a ausência de achados não exclui a possibilidade de doença inicial².

As alterações angiográficas de pacientes com AT são variáveis, dependendo da população estudada. O padrão de envolvimento arterial observado nos brasileiros é semelhante ao encontrado em japoneses com AT, sendo que muitos pacientes apresentam acometimento do arco aórtico. A diferença na localização das lesões arteriais explica as diferenças nas manifestações clínicas em diferentes populações estudadas^{7,8}.

Corticosteróides e imunossupressores são amplamente utilizados na tentativa de se induzir a remissão ou evitar a progressão das lesões arteriais na AT, mas sem comprovação por ensaios clínicos controlados e randomizados. Grande parte da dificuldade em produzir evidências para o tratamento da AT reside na falta de parâmetros confiáveis para se avaliar a atividade da doença, e sendo esta entidade bastante rara, é muitas vezes subdiagnosticada.

Estudos multicêntricos, com maior número de pacientes, são necessários para avaliar o melhor esquema terapêutico na AT⁹. O tratamento da hipertensão decorrente das estenoses pode ser feito clinicamente com o uso de betabloqueadores ou inibidores da enzima conversora da angiotensina. Os vasodilatadores devem ser usados somente em pacientes portadores de insuficiência cardíaca congestiva². As cirurgias são reservadas para os casos onde o acometimento de artérias importantes ocorre sem que haja a presença de circulação colateral satisfatória, ocasionando sintomas de isquemia¹⁰.

O caso se refere a um quadro típico de AT, em que a paciente também cursava com hipertensão, tendo sido proposto acompanhamento multidisciplinar com investigação da origem da hipertensão arterial pelos riscos a longo prazo referentes à hipertensão renovascular que, freqüentemente, se associa à doença de base.

Referências

1. Takayasu M. A case with unusual changes of the central vessels in the retina. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi*. 1908;12:554.
2. Paz GJ, Allage MF, Naka E, et al. Vasculite necrotizante cutânea em paciente com arterite de Takayasu. *Rev Bras Reumatol*. 2002;42(4):264-67.
3. Wong K, Venn GE, Hershman MJ, et al. Rapidly progressive aortic incompetence and coronary artery disease in a patient with Takayasu's disease. *The Royal Society of Medicine*. 1989;82:625-26.
4. Savage COS, Harper L, Cockwell P, et al. Vasculitis - Clinical Review. *BMJ*. 2000;320:1325-328.
5. Lupi-Herrera E, Sánchez-Torres G, Horwitz S, et al. Pulmonary artery involvement in Takayasu's arteritis. *Chest*. 1975;67:69-74.
6. Hall S, Barr W, Lie JT, et al. Takayasu arteritis. A study of 32 North American patients. *Medicine*. 1985;64(2):89-99.
7. Sato EI, Sasaki RHJ, Leão CS, et al. Arterite de Takayasu: estudo clínico e angiográfico. *Rev Bras Reumatol*. 1998;38(1):9-14.
8. Park YB, Hong SK, Choi KH, et al: Takayasu arteritis in Korea: clinical and angiographic features. *Heart Vessels*. 1992;7(suppl):55-59.
9. Souza AWS, Neves RMS, Oliveira KR, et al. Tratamento da arterite de Takayasu. *Rev Bras Reumatol*. 2006;46(supl 1):2-7.
10. Milani R, Brofman P, Sandri T, et al. Tratamento cirúrgico sem circulação extracorpórea de arteriopatia com arterite de Takayasu envolvendo aorta e vasos da base. *Arq Bras Cardiol*. 2005;85(2):124-27.