

Vinte anos de hipertensão arterial refratária sem diagnóstico. Relato de caso*

Twenty years of refractory hypertension without diagnosis. Case report

Nícollas Nunes Rabelo¹, Grazielle de Araújo Afonseca¹, Joaquim Domingos Soares², Fernando Sabia Tallo³, Renato Dalascio Lopes⁴, Neiffer Nunes Rabelo⁵

*Recebido da Faculdade Atenas de Medicina (FA). Paracatu, MG.

RESUMO

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: A grande maioria dos pacientes portadores de hipertensão arterial sistêmica (HAS) apresenta a forma primária. O diagnóstico de hipertensão arterial (HA) secundária sempre deve ser considerado, correspondendo à prevalência de até 5% dos pacientes hipertensos. O objetivo deste estudo foi ressaltar a importância do reconhecimento clínico precoce da HA secundária, através de anamnese, observação clínica e exame físico minudentes, no exame médico habitual.

RELATO DO CASO: Paciente do sexo feminino, 49 anos, portadora de HA refratária a todos os tratamentos farmacológicos instituídos, com diagnóstico tardio de HA secundária. Como sintomas, apresentava cefaleia e precordialgia associada aos esforços. Foi tratada por quase toda vida como HA primária.

CONCLUSÃO: Diagnosticar uma causa específica de HA secundária, embora pouco frequente, apenas com um exame físico e anamnese adequados, pode ser necessário para realizar um tratamento definitivo, resolvendo a hipertensão de difícil controle. Ressalta-se também a importância de uma propedêutica qualifi-

cada no pré-operatório para evitar complicações cirúrgicas, pós-cirúrgicas e causas secundárias que necessitem correções.

Descritores: Hipertensão arterial refratária, Hipertensão arterial secundária, Pressão arterial.

SUMMARY

BACKGROUND AND OBJECTIVES: Although the vast majority of patients with secondary systemic blood pressure (SBP) have the primary form, the diagnosis of secondary hypertension should always be evaluated, corresponding to 5% of hypertensive patients. The aim of this study is to highlight the importance of early clinical recognition of secondary hypertension by accurate history, physical examination and clinical observations in the usual medical examination.

CASE REPORT: Female, 49 year-old patient, with hypertension refractory to all drug treatments, with late diagnosis of secondary hypertension. The symptoms were headache and exercise-related chest pain. She has been treated for primary hypertension almost all her life long.

CONCLUSION: Making the diagnosis of a specific cause of secondary hypertension, only with physical examination and history, although uncommon, may be necessary in order to give a definitive treatment, solving difficult-to-control hypertension. We also emphasize the importance of a qualified preoperative workup to prevent surgical, post-surgical complications and secondary causes that require corrections.

Keywords: Refractory hypertension, Secondary hypertension, Systemic blood pressure.

INTRODUÇÃO

A grande maioria dos pacientes portadores de hipertensão arterial sistêmica (HAS) apresenta a forma primária, por outro lado, o diagnóstico de hipertensão arterial (HA) secundária sempre deve ser considerado, correspondendo à prevalência de até 5% dos pacientes hipertensos. Em tais casos, é possível uma abordagem terapêutica direcionada à doença específica, por vezes de forma curativa. A avaliação sistemática e completa de todos os portadores de HA pode ser dispendiosa e insensata, tendo em vista a baixa frequência de achados positivos. Assim sendo, uma anamnese adequada e detalhada, com exame físico rigoroso e associada a um restrito número de exames laboratoriais, são mandatórios para avaliar quais pacientes podem ser beneficiados com uma avaliação mais extensa¹.

1. Graduandos (6º Ano) do Curso de Medicina da Faculdade Atenas (FA). Paracatu, MG, Brasil.

2. Professor Orientador do Trabalho, Presidente da COREME, Coordenador de Pós-Graduação, Docente das Disciplinas de Clínica Médica, Semiólogia e ECG da Faculdade Atenas (FA). Paracatu, MG, Brasil.

3. Médico Assistente da Disciplina de Clínica Médica da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). Médico Diarista da Unidade de Terapia Intensiva da Disciplina de Clínica Médica da UNIFESP. Preceptor do Curso de Graduação 4º Ano Médico da UNIFESP; Presidente da ABRAMURGEM (Associação Brasileira de Medicina de Urgência e Emergência do estado de São Paulo). São Paulo, SP, Brasil.

4. Doutor em Ciências Médicas Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP); Médico Assistente da Disciplina de Clínica Médica da UNIFESP; Professor Adjunto do Departamento de Cardiologia da Duke University. Durhan. EUA.

5. Acadêmico de Medicina da Faculdade Atenas (FA). Paracatu, MG, Brasil.

Apresentado em 26 de abril de 2012.

Aceito para publicação em 29 de outubro de 2012.

Endereço para correspondência:

Nícollas Nunes Rabelo

Rua Rio Grande do Sul, 633 – Centro

38600-000 Paracatu, MG.

Fone: (38) 9138-3109

E-mail: nicollasrabelo@hotmail.com

© Sociedade Brasileira de Clínica Médica

O objetivo deste estudo foi ressaltar a importância do reconhecimento clínico precoce da HA secundária, através de anamnese, observação clínica e exame físico acurados em exame médico habitual. Fazer um diagnóstico de hipertensão secundária, embora pouco frequente, pode ser necessário para corrigir e realizar um tratamento definitivo, resolvendo a HA de difícil controle ou refratária. Ressalta-se também a importância de uma propedêutica qualificada no pré-operatório para evitar complicações cirúrgicas e pós-cirúrgicas das causas associadas que necessitem correções.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo feminino, 49 anos, 60 kg, 1,57 m, leucodérmica, casada, procurou o serviço de Cardiologia relatando que era hipertensa há mais de 20 anos, em uso regular de fármacos, porém com dificuldade de controlar a pressão arterial (PA). Já havia feito diversos esquemas terapêuticos, mas sempre apresentou níveis pressóricos acima do normal. A última vez que aferira a PA estava em 180 x 102 mmHg, mesmo em uso de nifedipina retard (20 mg) = 1 x 2; furosemida (40 mg) = 1 x 1; aldactone (25 mg) = 1 x 2; atenolol (50 mg) = 1 x 1; enalapril (20 mg) = 1 x 1. A paciente referia crises repetidas de cefaleia e não se recordava quando os níveis pressóricos estiveram normais. Afirmava que usava os fármacos de forma regular, deixando transparecer confiabilidade e aderência ao tratamento instituído. Como fator associado apresentava dor precordial do tipo constritiva, de intensidade moderada, que aliviava com repouso e se exacerbava com o esforço físico. Referiu alívio também com o aumento das doses de nifedipina retard 1 x 3 ao dia.

Nos antecedentes familiares o pai é hipertenso, apresenta doença de Chagas e já fora vítima de um acidente vascular encefálico (AVE); a mãe e duas irmãs são hipertensas. Informa que os avós tinham problemas cardíacos, sobre os quais desconhecia detalhes. Ao exame físico, a paciente estava com bom estado geral, bem desenvolvida, hidratada, anictérica, com discreta palidez cutâneo-mucosa (+1/6+). Eupneica, frequência respiratória = 16 irpm; frequência cardíaca = 85 bpm; pulso radial = 85 bpm; PA no braço direito, sentada: 180 x 102 mmHg; no braço esquerdo sentada: 183 x 105 mmHg. Pulsos pediosos, tibiais posteriores, poplíteos e femorais simétricos, porém menos amplos. Pulsos radiais amplos e duros, rítmicos, com consistência elástica da parede arterial preservada. Tempo de enchimento capilar menor que três segundos. Membros inferiores sem edemas, eutróficos, com discreta palidez, porém cianose nos pés. Exame do precórdio evidenciou ausência de galope, ictus cordis no 6º espaço intercostal esquerdo, na linha axilar anterior, de aproximadamente três polpas digitais, propulsivo. A palpação da ponta evidenciou *ictus cordis* intenso e propulsivo, presença de discreto frêmito sistólico palpável em fúrcula. Croça da aorta ou artéria aorta palpável na fúrcula. Ausculta cardíaca revela ritmo em dois tempos; desdobramento da primeira e segunda bulhas, variáveis; o componente aórtico da B2 é clangoroso e hiperfonético; notava-se a presença de sopro sistólico de 2+/6+ em foco aórtico, foco aórtico acessório e no mesocárdio, o qual se irradia para os vasos do pescoço (carótidas) e para a região interescapular vertebral, dorsalmente, mais intenso a direita embora audível bilateralmente. Nota-se discreto esca-

pe diastólico em foco aórtico, aórtico acessório e foco tricúspide (+1/6+), aspirativo, suave. *Click* de ejeção em foco aórtico e em foco aórtico acessório, o qual antecede o sopro sistólico. Em foco mitral presença de sopro de +1/6+ que se confunde com o sopro de ejeção dos focos de base. Pulmões e aparelho respiratório sem alterações, com murmúrio vesicular normodistribuído, percussão com som claro pulmonar, FTV normodistribuído. Exame abdominal com fígado na reborda costal direita, Traube livre, baço não percutível e não palpável; ausência de vísceromegalias e de sopros abdominais na topografia renal ou aórtica, ruídos hidroaéreos audíveis e normodistribuídos. Membros inferiores eutróficos. PA em coxa direita estava em níveis de normotensão (PA= 120 x 80). Sistema nervoso grosseiramente normal, sem sinais de lateralização, paciente consciente, orientada no tempo e espaço, respondendo coerentemente as perguntas. Paciente cooperativa, porém um pouco ansiosa e preocupada com sua doença, especialmente porque a PA mantinha-se elevada apesar de estar fazendo dieta hipossódica e tomando todos os fármacos corretamente.

Tendo em vista os achados, foram solicitados exames complementares para investigar as suas possíveis doenças. Nesta rotina de investigação incluíram-se: hemograma completo, glicemia em jejum, sódio, potássio, ureia, creatinina, ácido úrico, EAS, T4 livre, TSH, sorologia para *T. Cruzi* (hemaglutinação indireta e ELISA) todos dentro da normalidade. O lipidograma evidenciou elevação moderada dos parâmetros. Radiografia do coração e vasos da base (RCVB) com esôfago contrastado com sinal de hipertrofia ventricular esquerda e ectasia de aorta. O esofagograma contrastado, caracterizando um sinal do três invertido, os arcos costais com lesões subcostais, erosões típicas do sinal de Rosler.

No eletrocardiograma o ritmo era sinusal regular, com frequência de 75 bpm, sinais de isquemia subendocárdica com padrão *strain*, sinais de sobrecarga de câmaras esquerdas e índice de Morris. O escore de Rom-Hilt-Estes de 9 pontos (normal até 4 pontos), Sokoloff-Lyon = 60 mm (normal até 35 mm para mulher adulta) (Figura 1).

O ecocardiograma evidenciou refluxo aórtico, aumento acentuado das espessuras parietais de ventrículo esquerdo (VE); valva aórtica morfologicamente bicúspide; moderado aumento das dimensões do átrio esquerdo; hipertrofia ventricular esquerda, concêntrica, de grau intenso; função sistólica do VE preservada; sinais sugestivos de alteração do relaxamento diastólico de VE; disfunção diastólica estágio I; insuficiência aórtica de grau discreto. Espessura diastólica do septo = 16 mm (7 – 11 mm), espes-

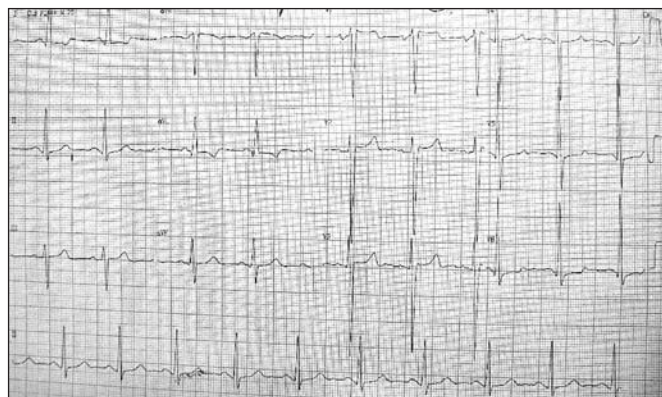


Figura 1 – Eletrocardiograma.

sura diastólica da parede posterior de VE = 20 mm (7 - 11 mm), fração de ejeção (FE) = 61%, massa VE = 453 g (94-276); índice de massa miocárdica elevada = 279,49 ($< 95 \text{ g/m}^2$). Percentual de encurtamento 32%.

Diante da clínica, exame físico e exames subsidiários, foram aventadas as seguintes hipóteses e diagnósticos diferenciais: 1) HAS refratária ao tratamento; 2) HA secundária de etiologia a esclarecer; 3) Valva aórtica bicúspide ao ecocardiograma; 4) Grande dilatação de aorta ascendente; 5) Dupla lesão aórtica com presença de leves estenose e insuficiência, devido à valva aórtica bicúspide. Foram afastados diversos diagnósticos associados: doença de Chagas, disfunção tireoidiana, disfunção renal, infecção urinária ou renal. Baseando-se nos achados clínicos e dos exames complementares formulou-se a hipótese de coarctação da aorta (CoAo). Tendo em vista a presença de diversas alterações cardiovasculares ainda não totalmente esclarecidas, a saber: angina pectoris, doença aterosclerótica coronariana concomitante, HA refratária, valva aórtica bicúspide e grande dilatação aórtica, um procedimento diagnóstico completo foi realizado para esclarecer o caso clínico. No estudo hemodinâmico-manometria evidenciou-se presença de CoAo hemodinamicamente significativa, avaliando-se pressões sistólicas, diastólicas iniciais (Pd1) e diastólicas finais (Pd2). No ventrículo direito (VD) (33/0/3 mmHg – leve hipertensão sistólica), no VE (171/9/18 mmHg – hipertensão sistólica e diastólica), na Ao pré-coarctada (171/59/100 mmHg – hipertensão sistólica e diastólica da Ao), na Ao pós-coarctada (78/54/68 mmHg – hipotensão sistólica e diastólica). O gradiente sistólico pré e pós-coarctação = 93 mmHg. A cinecoronariografia revelou circulação com coronária direita dominante de bom calibre, (irriga 2/3 da parede posterior do VE), exibiu tortuosidades, e discretas irregularidades parietais. Coronária esquerda bifurcada, com tronco de bom calibre sem lesões obstrutivas. Ramo descendente anterior de bom calibre, tipo IV, com discretas irregularidades parietais e uma lesão obstrutiva significativa de 70% a 80% no terço proximal após a emergência do primeiro ramo diagonal. Ramo circunflexo de bom calibre com discretas irregularidades parietais. Circulação colateral não visualizada.

A ventriculografia esquerda exibiu hipertrofia ventricular esquerda, importante com hipocinesia difusa de grau discreto; volumes diastólico e sistólico finais com aumento discreto; FE com diminuição leve; aorta exibiu discretas irregularidades parietais e importantes coarctação na região pós-ístmica da aorta; valva mitral com acentuada calcificação do anel valvar; valva aórtica com estenose e insuficiência leves (Figura 2).

O estudo hemodinâmico apresentou coronariopatia obstrutiva, lesão hemodinamicamente significativa de 70% a 80% da descendente anterior (DA) no segmento proximal após a primeira diagonal; insuficiência aórtica discreta; acentuada coarctação da aorta (na região pós-ístmica); hipertrofia ventricular esquerda acentuada com hipocinesia difusa de grau leve.

Foi realizada angioplastia coronariana com *Stent* na DA, com sucesso, objetivando preparar a paciente para correção cirúrgica da coarctação. Se esse procedimento não tivesse sido realizado para resolver a coronariopatia, antes da cirurgia corretiva da coarctação, a paciente estaria com alto risco de infarto agudo do miocárdio e óbito, aumentando também os riscos de complicações no peri e pós-operatórios, tendo em vista que a cirurgia corretiva aumenta a demanda cardíaca de oxigênio.

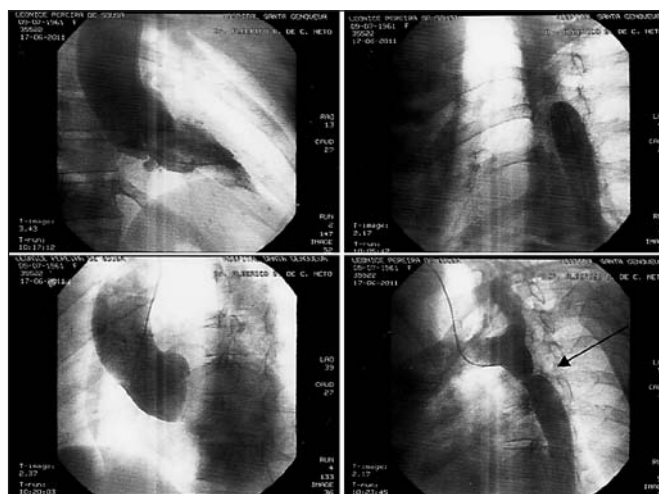


Figura 2 – Aortografia descendente - pós-coarctação e aortografia ascendente pré-coarctação.

DISCUSSÃO

A CoAo é um estreitamento segmentar da artéria aorta, sendo uma causa rara de HA secundária, já que surge em menos de 1% das hipertensões secundárias. Contudo, sendo uma malformação congênita é importante que a sua identificação e correção sejam feitas o mais precocemente possível, já que a maior parte vem a desenvolver HA grave com grande risco de AVE hemorrágico. O diagnóstico da CoAo é fundamentalmente clínico, geralmente assintomática, sendo muitas vezes detectada em exame médico de rotina, por verificação de hipertensão grave ou por acentuada pressão diferencial entre os membros superiores e inferiores¹.

CoAo é uma das malformações cardiovasculares mais frequentes, constituindo cerca de 6% a 8% das cardiopatias em geral, ocupando segundo as várias estatísticas, o 6º ou 7º lugar entre os defeitos congênitos, predominando no sexo masculino, em uma proporção de até 3:1 em relação ao sexo feminino. A alteração obstrutiva localiza-se na união da croça com a aorta descendente (região ístmica – entre a artéria subclávia esquerda e o *ductus arteriosus* ou seu remanescente), podendo envolver em maior ou menor extensão o próprio arco aórtico. O resultado dessa condição é a HA nos membros superiores. Pode apresentar-se como lesão isolada ou associada à outras anomalias, tais como, a valva aórtica bivalvular (50% a 80%), persistência do canal arterial, comunicação interventricular, estenose aórtica valvar ou subvalvar, comunicação interventricular da via de saída de ventrículo esquerdo, estenose mitral, sendo também, a malformação cardiovascular mais frequente na síndrome de Turner (20%). Quando essa associação ocorre é chamada de coarctação complexa. Todavia, a forma isolada é chamada de coarctação simples, sendo a manifestação mais encontrada em adultos^{1,2}.

A arteriografia (aortografia) é realizada para o diagnóstico de certeza, já que põe em evidência o local e a extensão da coarctação, permitindo assim, a escolha da melhor opção terapêutica, que geralmente é cirúrgica¹⁻³.

A coarctação da aorta típica consiste em um estreitamento ao longo do trajeto dessa grande artéria, sendo mais comum no

segmento distal da aorta. A lesão característica é uma deformidade da parede arterial apresentando na maior parte das vezes uma prega saliente ou diafragma que estreita a luz, além de ocasionar desorganização das células musculares e fibras elásticas da túnica média¹⁻³.

Menos frequentemente, a CoAo, ocorre na porção proximal da aorta junto a artéria subclávia esquerda, sendo que, nesse caso, observa-se diferença de PA entre os membros superiores. Extensa circulação arterial colateral para a porção distal do corpo entre as regiões da aorta pré-coarctada e pós-coarctada, através das artérias torácicas internas, intercostais, subclávias e escapulares, frequentemente, apresentam-se desenvolvidas especialmente em crianças mais velhas, adolescentes e adultos, e quando extensa e bem desenvolvida pode não haver o gradiente pressórico pré e pós-coarctação⁴.

No período neonatal, os bebês que forem sintomáticos apresentam alto risco de mortalidade e, em geral, falecem precocemente quando não tratados, por quadro de insuficiência cardíaca grave. Por outro lado, as crianças ou adultos assintomáticos desenvolvem complicações em fases mais tardias da vida, decorrentes de intercorrências relacionadas com a HA como dilatação aneurismática da aorta com possibilidades de dissecação e rotura, AVE pode ocorrer pela frequente associação com aneurisma de artérias cerebrais e coronariopatias, em geral, essas consequências da HA ocorrem por volta da 2ª e 3ª décadas da vida. Podem ocorrer também aneurismas de artérias intercostais. Além da HA, podem associar-se à evolução clínica as manifestações de calcificação da valva aórtica bicúspide e consequente estenose aórtica valvar, o que se constitui em fator agravante ao substrato anatômico pré-existente. A insuficiência da valva aórtica isolada ou associada à disfunção da mitral predispõe ao desenvolvimento de insuficiência cardíaca e endocardite infecciosa. Complicações de dissecação aórtica, lesões ateroscleróticas e endoarterites no local da coarctação são eventos que podem ocorrer a partir da 4ª década da vida⁵.

Os dados de revisão da história natural, reportados por Campbell mostraram que, dos pacientes que sobreviveram ao primeiro e segundo ano de vida, 25% faleceram antes dos 20 anos, 50% até 32 anos, 75% até 46 anos e 90% até os 58 anos de idade. São raros os relatos na literatura de sobrevida além da 7ª década da vida. Um dos pacientes mais idosos reportados apresentava aos 79 anos de idade, coarctação da aorta, aneurisma da aorta, HA grave e comprometimento relevante da função ventricular. A morte desses pacientes deve-se a diversas complicações, já mencionadas^{6,7}.

Para outros autores, a presença de maior quantidade de colágeno do que de músculo liso no segmento aórtico acima da coarctação, sugere que a parede da aorta nessa região seja mais rígida do que na região pós-coarctação. Essa alteração anatômica poderia influenciar os barorreceptores do leito vascular superior de forma a contribuir na manutenção dos níveis pressóricos mais elevados e o ajuste do *set point* dos barorreceptores é mais elevado mesmo em pacientes já operados^{8,9}.

A complacência da aorta está comprometida, e em situações de estresse físico, eleva tanto a pós-carga ventricular como a atrial esquerda. O aumento da produção do fator natriurético pode ser o resultado do acréscimo da PA durante o exercício ou até mes-

mo ser responsável pela produção adicional do peptídeo, como vem sendo demonstrado em pacientes adultos, portadores de HA essencial não tratada. As alterações dos miócitos por substâncias adrenérgicas, por modificações intracelulares do metabolismo do cálcio e sódio e até mesmo a substituição dos miócitos por tecido conectivo, podem ocorrer quando o miocárdio ventricular está exposto à sobrecarga de pressão¹⁰⁻¹³.

As opções para a intervenção cirúrgica são variadas: reparo término-terminal; flap plastia da subclávia; reparo com *patch*; enxerto interposto; implante de ponte arterial ou por prótese; implante de prótese tubular; paciente com grave comprometimento de valva aórtica (E.A. grave) necessita cirurgia valvar; se as cirurgias forem feitas separadamente, dá-se preferência para a lesão mais grave ser corrigida primeiro¹¹⁻¹³.

Intervenção por cateterismo pode ser feita tanto por angioplastia quanto por dilatação com balão, sem ou com *Stent*, tanto em coarctação nativa quanto em coarctação operada já foram realizadas com bons resultados a curto e médio prazos em crianças e adolescentes. No entanto, este procedimento deve ser considerado ainda experimental na população adulta, podendo ser realizado em centros de excelência em mãos hábeis de alta "expertise"¹⁴.

Resultados cirúrgicos – *follow up*: o reparo cirúrgico corrige uma coarctação simples, reduz a obstrução, com mortalidade muito baixa (< 1%). Paraplegia devido à isquemia medular é felizmente incomum (< 0,4%), mas pode ocorrer em pacientes que tem pouca circulação colateral. A prevalência de reestenose da coarctação varia de 7% a 60%, dependendo da técnica usada, da duração do *follow up* e da idade quando operado. A adequação da cirurgia escolhida para determinada anatomia é o fator mais importante na ocorrência ou não de reestenose ou recoarctação. A formação de um verdadeiro aneurisma no local da cirurgia é uma complicação bem conhecida e atinge entre 2% e 27% dos pacientes operados¹⁴.

A hipertrofia concêntrica do VE constitui-se em uma forma típica de adaptação do coração ao aumento persistente da HA. Assim, as consequências da hipertrofia ventricular esquerda nos pacientes que foram submetidos à correção da coarctação da aorta podem resultar em isquemia miocárdica, desenvolvimento de arritmias, insuficiência cardíaca e aceleração do processo aterosclerótico¹²⁻²⁵.

Aneurismas são particularmente comuns depois do uso de *patch* de Dácron (Aortoplastia) e usualmente ocorre na parede aórtica nativa que se opõe ao *patch*. Dissecação tardia do local reparado é rara. Falso aneurisma na linha de sutura pode ocorrer. A HAS se resolve em 50% dos pacientes, mas pode recorrer principalmente em uma fase tardia da vida, especialmente nos operados tardiamente. Alguns pacientes que permanecem hipertensos ou nos quais a HA é recorrente podem ser portadores de HA essencial. HA reacional ao exercício é comum e pode ser devido a arco aórtico hipoplásico, ao aumento de renina e/ou de catecolaminas devido a alterações funcionais dos barorreceptores da área pré-coarctada¹⁴.

Ressaltam-se a importância de uma boa história e de um adequado exame físico, além de uma propedêutica completa para estabelecer o diagnóstico clínico, anatômico e hemodinâmico da doença. Os principais achados encontram-se na tabela 1.

Tabela 1 – Principal características da investigação da CoAo. Adaptado¹⁴

| Exames | Características dos Exames |
|---|---|
| Sinais clínicos | Pode manifestar-se assintomático, ou até mesmo apresentar epistaxes aos mínimos esforços, cefaleia, fraqueza nas pernas ao deambular. Pode manifestar-se com sintomas graves como insuficiência cardíaca, angina, estenose aórtica, dissecação aórtica ou hemorragia cerebral inexplicada. A claudicação de membros inferiores é rara. |
| Exame físico | Apresenta hipertensão arterial nos membros superiores e normotensão ou hipotensão nos membros inferiores ou gradiente de pressão (pressão mais baixa em membros inferiores > 20 mmHg); retardo no pulso femoral comparado ao pulso radial (<i>pulse delay</i>); Ausculta revela um sopro sistólico intenso em região interescapulo-vertebral dorsalmente, podendo ser bem audível tanto à direita quanto à esquerda da coluna; um sopro crescendo-decrescendo (em diamante) do tipo sistólico de ejeção em todo precórdio mais audível em focos aórtico e aórtico acessório que se irradia para a fúrcula e carótidas e dorso. Um sopro sistólico pode ser audível nas artérias intercostais do tipo sistólico como descrito anteriormente, devido à circulação colateral intensa pelas intercostais, mais audíveis na porção superior do tórax; a fundoscopia pode revelar artérias retinianas com o formato de sacarrolhas. |
| Eletrocardiograma | Sobrecarga de VE de tipo sistólico é comum, assim como sinais de SAE. |
| telerradiografia e radiografia do coração e vasos da base | As dilatações pré e pós-estenóticas da aorta dá a imagem do 3 invertido, este sinal se visualiza melhor com esofagograma contrastado, as erosões subcostais (sinal de Rösler) que se notam mais da 3ª até a 8ª costelas devem-se ao aumento da circulação colateral que ocorre pelas artérias intercostais; |
| Ecocardiograma | A coarctação de aorta pode ser visualizada a partir da visão supraesternal e sua gravidade pode ser obtida pelo Doppler, se um gradiente de pico acima de 20 mmHg, especialmente se houver um fluxo anterógrado contínuo durante a diástole na aorta descendente e na aorta abdominal. O ecocardiograma também define outras alterações associadas, tais como, valva aórtica bicúspide, alterações da valva mitral, alterações subaórticas, alterações do átrio esquerdo além do <i>status</i> funcional do VE. Corroborar também na definição de malformações complexas associadas (CIV etc.). |
| Angiografia | É um exame padrão-ouro. A angiografia com estudo hemodinâmico (medidas das pressões) pode ser realizada para se definir a localização, tipo, e gravidade da coarctação e determinar a presença e extensão da circulação colateral ou detecção da presença de aneurismas. Quantificação de estenose de outras artérias como da carótida ou subclávia pode ser obtida por este método. A cinecoronariografia seletiva deve ser realizada para se detectar lesões coronarianas significativas, pois estes pacientes em geral têm doença coronariana prematura e grave e podem ser corrigidas cirurgicamente antes ou durante o procedimento principal (correção cirúrgica da coarctação). |
| Ressonância nuclear magnética do coração e grandes vasos | A ressonância nuclear magnética bidimensional e mapeamento de velocidade podem proporcionar boa resolução anatômicas e hemodinâmicas; semelhante à resolução das angiografias e podem-se evitar as angiografias, quando não se necessita de estudo cinecoronariográfico para se excluir DAC. As indicações para a Intervenção são todos os pacientes com coarctação hemodinamicamente significativa: gradiente braço > perna na pressão sistólica > 10 mmHg, atraso no pulso femoral em relação ao radial, gradiente de pressão sistólica transcoarctação: > 20 mmHg no estudo hemodinâmico. |

DAC = doença arterial coronariana.

CONCLUSÃO

O diagnóstico de CoAo não é facilmente estabelecido em adultos, não devido ao desconhecimento desta malformação, mas principalmente pela falta do hábito por parte da grande maioria dos médicos de palpar os pulsos dos membros inferiores e superiores, e de não se aferir as pressões dos membros inferiores. O clínico necessita avaliar estes aspectos de forma sistemática e muito cuidadosa. Muitas vezes há dificuldade em se palpar os pulsos pediosos, sobretudo nos recém-nascidos e especialmente nos obesos, devendo-se, nestas condições, procurar palpar os pulsos femorais, para discriminar quando os pulsos nos membros superiores forem mais amplos do que os dos membros inferiores. Através desses cuidados, podem-se evitar os transtornos subsequentes devido à falta do diagnóstico precoce e preciso, prevenindo-se maiores morbidade e a mortalidade decorrentes. Os outros exames, tais como: radiografia de tórax, eletrocardiograma e ecocardiograma serão, na realidade, complementares e confirmatórios de um diagnóstico clínico presuntivo já suspeitado. Muitos pacientes, incluindo adolescentes e adultos, portadores de HA, são tratados durante anos com fármacos anti-hipertensivo, porém sem uma procura de etiologia definida sem um real diagnóstico da causa da hipertensão. Se o diagnóstico for precoce e a tempo na CoAo, antes de haver deterioração do miocárdio, o resultado da correção operatória poderá ser ainda mais favorável.

Alguns pacientes são operados na idade adulta, causando maiores morbidade pelo maior risco de complicações, como insuficiência cardíaca, coronariopatia e AVE.

REFERÊNCIAS

1. Brickner ME, Hillis D, Lange RA. Congenital heart disease in adults. *N Eng J Med*. 2000;34(2):256-63.
2. Timmis AD, Nathan AW. *Essentials of Cardiology*, Chapter 15. 2nd ed. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1993. p. 321.
3. Nogueira JB, Costa JN. Hipertensão arterial: clínica, diagnóstico e terapêutica. Portugal: Permanyer; 1993. p. 40-1.
4. Friedman WF, Child JS. Cardiopatias congênitas. In: Braunwald W, Petersdorf M, Martin F (editores). *Harrison medicina Interna*. 12ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1992. p. 6-9.
5. Schlant RC, Alexander RW, (editors). *Hurst's the heart: arteries and veins*. 8th ed. Sonnenblick: McGraw-Hill Inc; 1990. vol. II, p. 1787-90.
6. Campbell M. Natural history of coarctation of the aorta. *Br Heart J*. 1970;(32):633-40.
7. Patel Y, Jilani MI, Cho K. Coarctation of the aorta presenting in a 79-year-old male. *Thorac Cardiovasc Surg*. 1998;(46):158-60.
8. Sehested J, Baandrup U, Mikkelsen E. Different reactivity and structure of the prestenotic and poststenotic aorta in human coarctation. Implication for baroreceptor function. *Circulation*. 1982;65(6):1060-5.
9. Roegel JC, Heinrich E, De Jong W, et al. Vascular and neuroendocrine components in altered blood pressure regulation af-

- ter surgical repair of coarctation of the aorta. *J Hum Hypertens.* 1998;(12):517-25.
10. Dunn FG, Pringle SD. Left ventricular hypertrophy and myocardial ischemia in systemic hypertension. *Am J Cardiol.* 1987;(60):191-21.
11. Bromberg BI, Beekman RH, Rocchini AP, et al. Aortic aneurysm after patch aortoplasty repair of coarctation: a prospective analysis of prevalence, screening tests and risks. *J Am Coll Cardiol.* 1989;(14):734-41.
12. Messerli FH, Saria F. Hypertension, left ventricular hypertrophy, ventricular ectopy and sudden death. *Am J Med.* 1992;(93):215-65.
13. Frohlich ED. The first Irvine H. Lage lecture: The mosaic of hypertension: past, present and future. *J Hypertens Suppl.* 1988; 6(Suppl 4):2-11.
14. Zipes DP, Libby P, Bonow RO, et al. (editors) Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine, 8th ed. St. Louis, Mo: WB Saunders; 2007.
15. Crafoord C, Nylin G. Congenital coarctation of the aorta and its surgical treatment. *J Thorac Surg.* 1945;(14):347-61.
16. Kimball TR, Reynolds JM, Mays WA, et al. Persistent hyperdynamic cardiovascular state at rest and during exercise in children after successful repair of coarctation of the aorta. *J AM Coll Cardiol.* 1994;24(1):194-200.
17. Moskowitz WB, Schieken RM, Mosteller M, et al. Altered systolic and diastolic function in children after "successful" repair of coarctation of the aorta. *Am Heart J.* 1990;120(2):103-9.
18. Crafoord C, Nylin G. Congenital coarctation of the aorta and its surgical treatment. *J Thorac Surg.* 1945;14:347-61.
19. Vosschulte VK. Isthmusplastik zur behandlung der aortenisthmusstenose. *Thoraxchirurgie.* 1957;4:443:50.
20. Vosschulte VK. Surgical correction of coarctation of the aorta by an "isthmusplastic" operation. *Thorax.* 1961;16:338-45.
21. Waldhausen JA, Nahrwold DL. Repair of coarctation of the aorta with subclavian flap. *J Thorac Card Vasc Surg.* 1966;51:532-3.
22. De Mendonça JT, Carvalho MR, Costa RK, et al. Coarctation of the aorta: a new surgical technique. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1985;90(3):445-7.
23. Dietl CA, Torres AR. Coarctation of the aorta: anastomotic enlargement with subclavian artery two new surgical options. *Ann Thorac Surg.* 1987;43(2):224-5.
24. Zannini L, Lecompte Y, Galli R, et al. La coartazione aortica con ipoplasia dell'arco: descrizione di una nuova tecnica chirurgica. *G Ital Cardiol.* 1985;15(11):1045-8.
25. Lansman S, Shapiro AJ, Schiller MS, et al. Extended aortic arch anastomosis for repair of coarctation in infancy. *Circulation.* 1986;74(3 Pt 2):137-41.