

ARTÉRIO E ARTERIOLOSCLEROSE SEM HIPERTENSÃO ARTERIAL

ESTUDO DE UM CASO COM HEMIPLEGIA, AFASIA, RETINOPATIA ARTERIO-
CLERÓTICA E ANGIOSCLEROSE CÁRDIO MUSCULAR EM INDIVÍDUO DE 32 ANOS

JOSÉ BARROS MAGALDI*
J. M. TAQUES BITTENCOURT**

Pareceu-nos interessante mencionar o presente caso por duas razões: primeiro por se tratar de arteriolosclerose, sem etiologia definida, verificada em indivíduo relativamente moço; segundo por se mostrar normal a pressão arterial. Tais eventualidades não são habituais e talvez, futuramente, com um acervo maior dessas ocorrências se possa propor, para tais lesões vasculares, explicações mais plausíveis que as até hoje conhecidas.

Trata-se de um indivíduo obeso, com bom aspecto físico, de 32 anos de idade, preto, brasileiro, comerciário, casado, com 1,65 mt. de altura e 90 kgrs. de peso. Em seus antecedentes mórbidos só há referência a uma infecção blenorragica aos 15 anos de idade, curada. Em maio de 1944, na rua, sentiu-se mal, percebendo que tinha tendência a cair para o lado direito. Esse mal-estar desapareceu pouco depois, e pôde, sem dificuldade, tomar condução para sua casa. À noite, a esposa notou que o paciente apresentava distúrbios na palavra e tinha o lado direito do corpo paralisado. O raciocínio, todavia, era perfeito. Após 15 dias notou que a visão do olho esquerdo havia desaparecido por completo. Permaneceu em repouso durante um mês, tendo melhorado, pois readquirira, em parte, a movimentação voluntária da perna direita. Já caminhava, quando, em junho, procurou o Serviço de Neurologia da Santa Casa de Misericórdia.

O exame físico nada revela de anormal quanto ao aspecto geral, esqueleto, músculos, pele e mucosas, gânglios, temperatura, aparelhos respiratório e digestivo. Micção normal. Impotência sexual desde o início da doença: Choque da ponta deslocado para baixo e para fora, observado e palpado com certa dificuldade em virtude do espesso pânículo adiposo. Precórdio não abaulado. A ausculta evidencia frequência baixa, cerca de 40 batimentos por minuto. Não se percebem batimentos auriculares. Primeira bulha desdobrada de modo constante. Sopro sistólico de média intensidade, audível principalmente na ponta e um pouco para dentro dela. Batimentos venosos não perceptíveis. Artérias moles e depressíveis. Pressão venosa normal. Pressão arterial de 120 a 80 cms. Hg, constante, durante um ano de observação. A radiografia cardíaca mostrou, em julho, o coração muito aumentado de volume, com abaulamento pronunciado do arco ventricular esquerdo. O eletrocardiograma (figs. 1 e 2) exibiu, em agosto, frequência

* Assistente de Clínica Médica na Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Prof. A. de Almeida Prado).

** Assistente de Clínica Neurológica na Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Prof. Adherbal Tolosa).

ventricular de 40 batimentos por minuto e auricular de 85; ritmo auricular sinusal normal; ritmo ventricular, idioventricular; onda P, normal; QRS muito alargado, com 0,20 seg. e com entalhes pronunciados; espaço ST normal; onda T oposta à deflexão rápida nas três derivações, difásica e pouco ampla em DivF extrassístoles. Estes dados permitem o diagnóstico de bloqueio aurículo-ventricular completo e total, bloqueio de ramo, extrassistolia ventricular, sinais eletrocardiográficos de comprometimento de miocárdio.



FIG. 1 — Bloqueio A-V completo. Bloqueio de ramo. Extrassístoles de focos múltiplos (agosto, 1944).

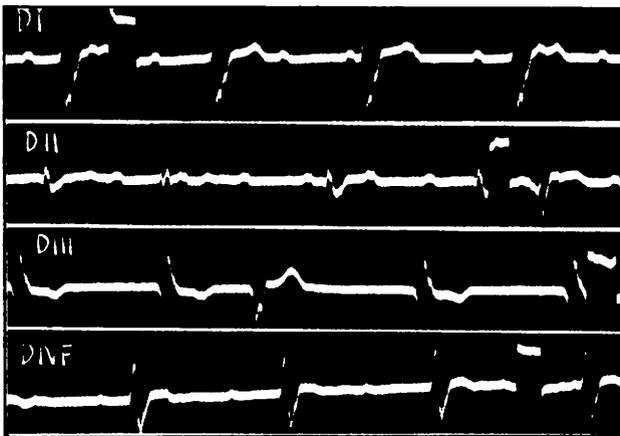


FIG. 2 — Traçado obtido oito meses depois (abril, 1945). Note-se que a morfologia dos complexos mudou.

O exame do sistema nervoso mostra hemiplegia direita completa e proporcional, com atitude típica de Wernicke-Mann. Movimentos voluntários impossíveis nas extremidades distais dos membros e difíceis nas proximais, estando o membro superior pouco mais afetado que o inferior. As manobras deficitárias revelam déficit motor: positivas as provas de Mingazzini, Barré, pé de cadáver, Raimiste e dos braços estendidos. Paralisia facial de tipo central à direita. Hipertonia de tipo piramidal no hemicorpo paralisado; normais os reflexos de postura. Marcha de tipo ceifante. Mímica reflexa e automática normais. Mímica voluntária alterada pela paralisia facial. Perturbações da palavra de tipo motor. Fala difícil, com aumento do tempo de evocação e enunciação da palavra que é por sua vez imperfeita, principalmente nos sons guturais e labiais. Reflexos osteotendinosos exaltados à direita, com presença do sinal de Babinski; ausentes os reflexos de Rossolimo e Mendel-Bechterew, assim como as variantes do sinal de Babinski. Clono do pé e rótula direitos. Reflexos cutâneos abolidos à direita, inclusive o palmomentoniano. Ausência de automatismo e sincinesias. Normais as sensibilidades, em tôdas suas formas.

*Exames subsidiários.** Pelos *exames neuroculares* feitos em junho de 1944 e maio de 1945 observou-se a normalidade do olho direito e, à esquerda, amaurose total com atrofia óptica, vasos finos, sem brilho, sendo a redução da luz muito acentuada na artéria nasal superior; degeneração retrógrada da retina peripapilar que se apresenta opaca, com tonalidade bastante alterada, tendente para o cinza-mate. O *exame radiológico do crânio* nada de anormal revelou. O *exame otorrinolaringológico*, realizado em janeiro de 1945, evidenciou amigdalite crônica, parestesia e parestesia da laringe. O *exame do líquido cefalorraqueano*, feito em junho, colhido por punção suboccipital em decúbito lateral, revelou: pressão inicial de 18; pressão final 12 (após a retirada de 10 cc.); quocientes de Ayala: $Qr = 6,6$ $Qrd = 0,6$; líquor límpido e incolor; 0 células por mm^3 ; 0,10 grs. de proteínas totais por litro; reações de Pandy, Takata-Ara, Benjoim coloidal e Wassermann negativas. *Depuração uréica*, 120%; exame de urina com sedimento urinário normal; uréia sangüínea 0,20 grs. $\%_{100}$ em fevereiro de 1945. A *biópsia do músculo peitoral* (fig. 3), feita em julho, foi elucidativa, notando-se grande espessamento das paredes das arteríolas.

Trata-se, em resumo, de um indivíduo de 32 anos com sinais decorrentes de artério ou arteriosclerose dos vasos retinianos, cardíacos e musculares, com grande aumento da área cardíaca; possivelmente a sintomatologia neurológica estava ligada, também, à arteriosclerose dos vasos cerebrais. Contudo, a pressão arterial era normal e este fato merece comentários especiais.

COMENTÁRIOS

Insólitos são os casos de lesão arterial em indivíduo jovem. Lisa e Hart¹, por exemplo, em 372 necrópsias de indivíduos com menos de 30 anos, encontraram seis casos com arteriosclerose. Dêsses, quatro apresentavam lesão coronária, dois lesão da aorta e três, lesão das ar-

* Agradecemos aos Drs. Celso Pereira da Silva, Candido da Silva, Azambuja Neves, Oswaldo Lange, Silvio Jordão e Godofredo Elejalde respectivamente pelos exames radiográficos, oftalmológico, otorrinolaringológico, líquorico, laboratoriais e anátomo-patológico que gentilmente fizeram.

1. Lisa, J. R. e Hart, J. F. — Arteriosclerosis in the young. Clinica 3:186 (junho) 1944.

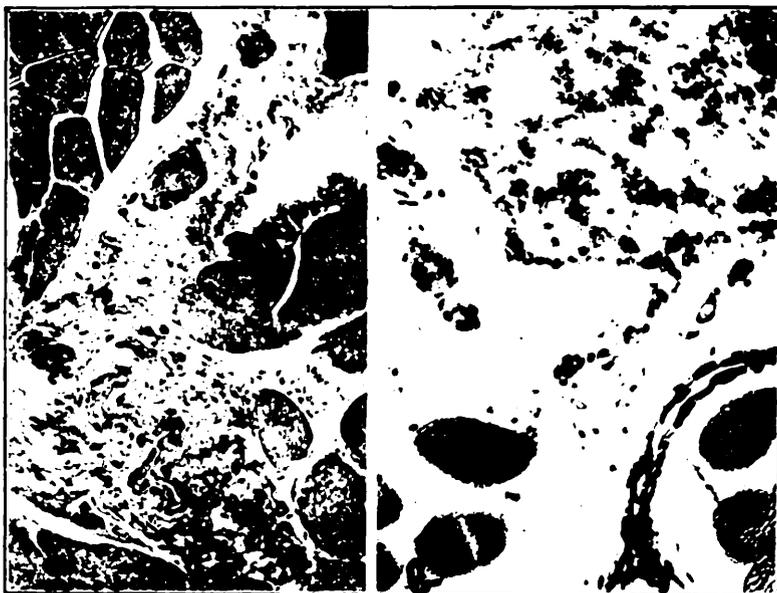


FIG. 3 — Fragmento de músculo peitoral. a) Nota-se em um espaço interfascicular, uma arteríola atingida em corte transversal. Apresenta-se com sua luz reduzida a estreita fenda. O espessamento da parede se processa a custa de intensa proliferação celular, o que se verifica pelo maior número de núcleos; b) Vêm-se duas arteríolas com espessamento grande da parede, notando-se nela aumento dos núcleos. A luz é reduzida.

térias renais. Um tinha menos de vinte anos e os outros mais; eram três brancos, dois pretos e um pardo. O rim exibia lesão tuberculosa em dois, glomerulonefrite em um e pielonefrite em dois, sendo normal apenas em um caso. Neste e em um dos tuberculosos não havia hipertensão; nos outros a pressão arterial estava acima de 160-110 cms. Hg. Deve-se notar que nestes casos a lesão renal está sempre presente e que a hipertensão arterial dela deve decorrer.

French e Dock², analisando 80 casos fatais de doença coronária em soldados com idades entre 20 e 36 anos, observaram que a doença ocorre em indivíduos de várias raças e pertencentes a várias nacionalidades, não havendo predileção por qualquer grupo. Notaram, ainda, que o fator predisponente mais constante é a obesidade, que estava presente em 91% dos casos e que a oclusão coronária tinha como causa,

2. French, A. J. e Dock, W. — Fatal coronary arteriosclerosis in young soldiers. *J. A. M. A.* 124:1233 (abril) 1944.

em todos, a arteriosclerose. No caso que descrevemos, êsse fator estava presente. Nêle não se encontrou qualquer das causas etiológicas usualmente incriminadas na gênese da artéria e arteriosclerose: diabetes, infecção crônica, sífilis, lesão renal. Neste caso houve, por certo, a eclosão precoce de um processo patológico que regularmente leva, no velho, as artérias à esclerose.

Fishberg³ e Moschcowitz⁴ ponderam não haver diferença crucial entre artério e arteriosclerose e acreditam que tais lesões são sempre coexistentes. Foi o que ocorreu em nosso caso, no qual, ao lado de esclerose das artérias retinianas, foi encontrada a das arteríolas musculares. Por que a hipertensão arterial não surgiu num doente portador de tão extensas lesões do sistema arterial e arteriolar, no qual eram acentuados os estigmas cerebrais, retinianos e cardíacos, com arteriosclerose comprovada pela biópsia do peitoral? E' verdade que a ocorrência de um icto cerebral ocasiona, com freqüência, queda da pressão arterial. Mas, passado o período agudo, há gradual subida ao primitivo nível e não raramente a níveis mais elevados. No caso vertente, acompanhado durante um ano, ela se situou nas cifras normais, de modo constante. A configuração radiográfica do ventrículo esquerdo induz a pensar em hipertensão. Porém o coração, e principalmente o ventrículo esquerdo, durante todo o período de observação, continuaram a aumentar, dados êstes verificados por meio das radiografias ulteriores. Tal incremento, se processando sem a causa periférica, faz pensar que o aumento inicial e a configuração observada por nós em junho de 1944, também foram alcançados sem a hipertensão. A insuficiência mitral existente, orgânica ou funcional, é idônea⁵ para determinar parte dêsse aumento. Sabe-se que a insuficiente irrigação do miocárdio produz aumento do coração. E' êste um fato de observação corrente em indivíduos com arteriosclerose e sem hipertensão.

Rotta⁶, em cobaias, mostrou que a fibra cardíaca aumenta quando o teor de oxigênio respirado é baixo. Outro dado que se deve lembrar para explicar o aumento cardíaco é o bloqueio aurículo-ventricular, ou melhor, a presença de um ritmo idioventricular. Nesta eventualidade

3. Fishberg, A. M. — Hypertension and nephritis. 1 v., 4.^a edição, Lea a. Febiger, Philadelphia, 1939.

4. Moschcowitz, E. — Vascular sclerosis. 1 vol., Oxford University Press. New York, 1942.

5. Magaldi, J. B. — Os mecanismos de compensação cardíaca. Seara Médica (São Paulo) 2:370 (julho-agosto) 1942.

6. Rotta, Andres — Peso del corazón y número de capilares cardiacos en cobayos de diferentes alturas. Rev. Arg. Cardiol. 10:186 (julho-agosto) 1943.

o período diastólico é longo e condiciona um enchimento grande de ambos os ventrículos. A dilatação, segundo a lei de Starling, provoca uma contração mais potente; a fibra cardíaca, por hiperfunção, se hipertrofia. A cardiosclerose existente no caso em estudo, evidenciada por sinais eletrocardiográficos pronunciados (bloqueio de ramo, bloqueio A-V, extrasístolia de focos múltiplos, alterações de T) levou o miocárdio a uma dilatação miogênica. Todas essas razões aventadas e, principalmente, o já mencionado fato de o coração continuar a aumentar, em ausência de hipertensão, devem servir para afastar a hipótese de uma hipertensão progressiva. O coração encontrado na moléstia de Chagas é enorme, como o do doente estudado, e não é determinado pela hipertensão. Não o são também os do hipotireoidismo e beribéri.

O presente caso é uma resposta solitária a estas duas perguntas: é a arteriosclerose necessária e suficiente para produzir hipertensão arterial?; pode-se estabelecer uma arteriosclerose sem hipertensão? No caso em apreço, as lesões vasculares parecem ser generalizadas, apesar de não se perceberem alterações microscópicas no olho direito. A normalidade funcional do rim não autoriza a idéia de que êle também esteja indene, pois já é matéria aprovada que alterações vasculares renais suficientes para condicionar a hipertensão não se revelam pelas provas funcionais. Por que, então, o paciente não é hipertenso? Para seqüência do raciocínio, aceitemos que êle o era antes do acidente cerebral, fato de impossível comprovação. Depois do acidente, persistiu a arteriosclerose, não havendo hipertensão: foi o ictô a causa da queda da pressão arterial? Se admitirmos êste fato, seremos obrigados a convir que a causa anterior, a arteriosclerose, não foi suficiente para o estabelecimento da hipertensão. Que não é necessária já é fato conhecido, pois são comuns os casos de hipertensão sem alterações arteriolares, pelo menos no início da doença³.

Moschcowitz e outros não acreditam que possa haver arteriosclerose sem hipertensão. Se aceitarmos, no caso presente, a hipótese anteriormente aventada — pré-existência da hipertensão arterial, que seria a causa da configuração cardíaca — teremos de aceitar também a existência de um outro fator hipertensivo que desapareceu com o acidente cerebral e que não pode ser a arteriosclerose que persiste, nem a isquemia renal, porquanto, se o fôsse, a hipertensão não poderia desaparecer. Seria necessário acreditar que os fatores hipertensivos atuassem através de centros cerebrais para que se pudessem alterar com o ictô. Ora "la opinión de que la hormona presora actúa através del centro vasomotor es irreconciliable con el hecho que los procedimientos que realizan la separación del centro vasomotor de sus conexiones nerviosas eferentes (simpatectomía etc.) son incapaces de suprimir, prevenir o

modificar en forma persistente la hipertensión arterial producida por la isquemia de los riñones”⁷.

Como não há, e aceitamos que nunca houve, hipertensão em nosso paciente, cremos que a arteriolosclerose se estabeleceu sem ela, ao contrário do que afirmam Moschcowitz e outros autores.

RESUMO

E' relatado o caso de um indivíduo jovem, de 32 anos, preto, obeso, com artério e arteriolosclerose, desacompanhadas de hipertensão. O paciente teve hemiplegia direita, amaurose esquerda por arteriosclerose dos vasos retinianos, e bloqueio aurículo-ventricular completo. A biópsia do músculo peitoral mostrou arteriolosclerose. Provas renais normais. Os autores comentam a possibilidade de se ter estabelecido a arteriolosclerose na ausência de hipertensão.

SUMMARY

The authors report a case of a negro and obese young man, 32 years old, with arterio and arteriolosclerosis, without arterial hypertension. The patient had right hemiparesis, left amaurosis due to arteriosclerosis of the retineal vessels, and total auriculoventricular block. The biopsy of the pectoralis muscle showed arteriolosclerosis. The renal tests were normal. The authors comment the possibility that arteriolosclerosis can appear in the absence of arterial hypertension.

Rua Rosa e Silva, 97 — S. Paulo.

7. Braun-Menendez, E., Fasciolo, J. C., Leloir, L. F., Muñoz, J. M. e Taquini, A. C. — *Hypertension arterial nefrogena*. 1 vol., Libreria y Editorial “El Ateneo”. Buenos Aires, 1943.