

## CASO CLÍNICO

# Normalização da pressão arterial em hipertenso grave após angioplastia carotídea bilateral

Luís Seca\*, Joana Silva, Hilário Oliveira, Marco Costa, A. M. Leitão-Marques

*Serviço de Cardiologia, Centro Hospitalar de Coimbra, EPE, Coimbra, Portugal*

Recebido a 23 de junho de 2010; aceite a 01 de março de 2011

### PALAVRAS-CHAVE

Hipertensão arterial refractária;  
Angioplastia carotídea bilateral

### KEYWORDS

Refractory hypertension;  
Bilateral carotid angioplasty

**Resumo** A angioplastia carotídea constitui uma opção terapêutica eficaz para o tratamento da doença carotídea aterosclerótica significativa, estando por vezes associada a alterações hemodinâmicas transitórias que influenciam a pressão arterial. Apresenta-se o caso clínico de uma mulher de 73 anos de idade com hipertensão arterial crónica refractária, que após ser submetida a angioplastia carotídea bilateral permaneceu normotensa durante um *follow up* de três anos.

© 2010 Sociedade Portuguesa de Cardiologia. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos os direitos reservados.

**Blood pressure control after bilateral carotid angioplasty in a patient with severe hypertension - Case report**

**Abstract** Carotid artery angioplasty with stenting is an effective treatment for carotid artery stenosis, but is frequently associated with acute transient hemodynamic changes. We present the case of a 73-year-old female patient with long-standing refractory hypertension who remained normotensive during a three-year follow-up after undergoing staged bilateral carotid angioplasty.

© 2010 Sociedade Portuguesa de Cardiologia. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

\*Autor para correspondência.

Correio electrónico: luisseca@gmail.com (L. Seca).

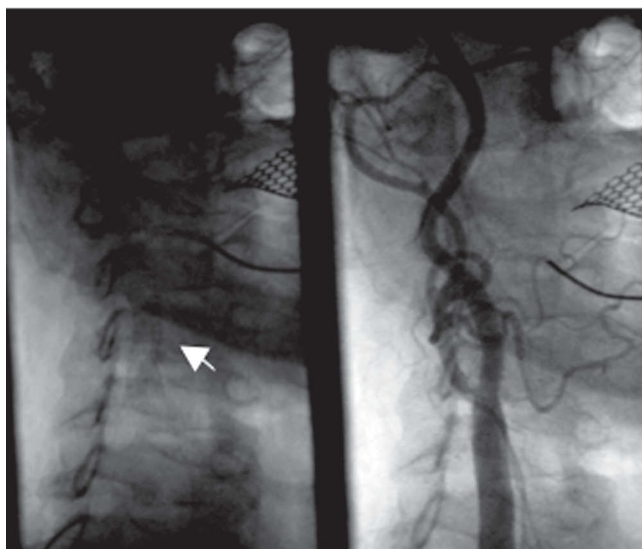
## Introdução

A *angioplastia carotídea com implantação de stent (ACS)*, de acordo com a evidência clínica recentemente publicada, constitui uma alternativa eficaz e segura à endarterectomia para o tratamento da doença carotídea significativa<sup>1</sup>. Em ambas as modalidades terapêuticas estão descritos episódios de instabilidade hemodinâmica (diminuição ou aumento da pressão arterial e bradicardia) durante e após o procedimento, devidos à disfunção transitória do sistema de barorreflexo, que no caso da angioplastia com *stent* resulta da distensão mecânica dos barorreceptores do seio carotídeo<sup>2-5</sup>.

O barorreflexo é o mecanismo regulador mais importante no controlo a curto prazo da pressão arterial e frequência cardíaca, actuando através do sistema nervoso autónomo. Os barorreceptores existem no seio carotídeo e actuam por distensão, modulando a pressão arterial através de alterações recíprocas na actividade simpática e vagal (aumenta a actividade parassimpática e diminui a simpática). Apesar de estar bem documentado o papel dos barorreceptores carotídeos na controlo agudo da pressão arterial, ainda permanece incerta a sua implicação no controlo a longo prazo. O potencial benefício da estimulação crónica do seio carotídeo para tratamento da hipertensão arterial está actualmente em investigação<sup>6</sup>.

## Caso clínico

Doente de 73 anos, sexo feminino, obesa (IMC = 29), com dislipidemia e doença coronária conhecida (angioplastia da artéria circunflexa com implantação de *stent* sem fármaco em 2000), enviada à consulta de cardiologia por hipertensão refractária. Apresentava angina de esforço classe II CCS (classificação da sociedade cardiovascular canadiana), medicada com Atenolol 100 mg id, Nifedipina 30 mg id, Irbesartan 300 mg id, Mononitrato de Isossorbido



**Figura 1** A: Artéria carótida interna direita com stent PRECISE® 7/30 mm (seta). B: Resultado angiográfico após colocação de Stent.

60 mg id, Rosuvastatina 20 mg id, Aspirina 100 mg id. Apesar de garantida a adesão à terapêutica prescrita, a doente mantinha valores tensionais acima do recomendado (Pressão arterial sistólica de 150-160 mmHg e pressão arterial diastólica entre 80-90 mmHg).

Após detecção de sopro carotídeo bilateral no exame objectivo foi realizado Eco-doppler que objectivou estenose significativa em ambas as artérias carótidas internas (ACI). As velocidades de pico sistólico determinadas por Doppler permitiram estimar estenose de 85% e 80% na ACI direita e esquerda respectivamente. Após internamento foi realizada angiografia carotídea que confirmou as referidas lesões, assim como angiografia coronária que excluiu restenose do *stent* ou progressão de doença coronária.

A doente foi então submetida a angioplastia carotídea sequencial (primeiro na direita em Fevereiro de 2007 e três meses depois na esquerda) com implantação de *stents* metálicos auto-expansíveis Precise® 7/30 mm na carótida direita (fig. 1) e 6/30 mm na carótida esquerda (fig. 2). Apesar de a primeira intervenção ter decorrido sem complicações, durante a segunda implantação de *stent* a doente desenvolveu hipotensão grave (65/40 mmHg) responsiva a volume e posição de *trendelemburg*. Teve alta hospitalar três dias depois com pressão arterial normal (120/80 mmHg), suspendendo toda a medicação anti-hipertensora.

Foi acompanhada regularmente em consulta (*follow up* de três anos), mantendo-se normotensa, sem medicação hipotensora excepto o atenolol 50 mg (reintroduzido para prevenção de angina de esforço, apresentando valores basais de frequência cardíaca entre 70-80 bpm).

## Discussão

A estenose carotídea envolve habitualmente a acumulação de placas de ateroma calcificadas na bifurcação da artéria carótida comum com envolvimento da origem da carótida interna. Anatomicamente esta zona localiza-se próximo dos barorreceptores do seio carotídeo, que sendo sensíveis à tensão exercida na parede vascular, permitem um



**Figura 2** A: Artéria carótida interna esquerda na angiografia diagnóstica. B: Após colocação de Stent PRECISE® 6/30 mm.

controlo da pressão arterial pelos centros reguladores, através de mecanismos de contra-regulação. Os impulsos originados no seio carotídeo transmitem-se através do nervo glossofaríngeo, para o núcleo do tracto solitário (NTS) localizado no bulbo. A estimulação do seio carotídeo inibe os neurónios simpáticos do NTS, reduzindo assim o tónus simpático vascular com consequente diminuição da pressão arterial. A activação simultânea do núcleo ambíguo e dorsal do vago originam aumento da estimulação vagal, resultando na redução concomitante da frequência cardíaca (FC).

A presença de ateromas rígidos na região do seio carotídeo sensibiliza cronicamente os barorreceptores para pequenas variações de pressão, pelo que, quanto mais espessa e calcificada for a parede, mais rápida e eficiente é a transmissão de pressão/energia. Deste modo, a distensão endoluminal da parede arterial, durante a insuflação de balão e expansão de *stent* pode produzir resposta hipotensiva<sup>2</sup>.

As alterações hemodinâmicas agudas durante e após ACS aumentam o risco de mortalidade e AVC no peri-procedimento, sendo extensa a literatura que o comprova<sup>3</sup>. A longo prazo, não está no entanto descrito qualquer efeito benéfico após ACS, uni ou bilateral, nomeadamente em doentes com HTA de difícil controlo.

A tentativa de redução da pressão arterial através da estimulação aferente do seio carotídeo (SC) já foi descrita, remontando aos anos 60, o início da investigação sobre a modulação do baroreflexo para o tratamento da HTA refractária e angina de peito<sup>4</sup>. Existe hoje evidência que sugere a redução eficaz da pressão arterial através da estimulação eléctrica do SC<sup>5</sup>, estando actualmente em curso um ensaio clínico para avaliar a eficácia de um estimulador implantável para o tratamento de doentes com HTA refractária<sup>7</sup>. Apenas estudos experimentais demonstraram que a angioplastia carotídea em cães hipertensos pode causar hipotensão crónica<sup>8</sup>.

O presente caso clínico levanta assim a hipótese de a distensão mecânica de ambos os seios carotídeos induzida pelos *stents* metálicos, com activação mantida do baroreflexo, poder provocar redução crónica da pressão arterial. A contribuição variável do baroreflexo/sistema nervoso simpático na modulação da pressão arterial a longo prazo, assim como a heterogeneidade das propriedades anatómicas e funcionais do seio carotídeo, poderá justificar a variabilidade da resposta tensional após a realização deste tipo de procedimentos<sup>9</sup>. Comparativamente com a alteração verificada nos valores de pressão arterial, não se verificou nesta doente uma redução importante da FC após a angioplastia carotídea. A FC basal e a sua variabilidade estão primariamente dependentes do controlo do sistema nervoso parassimpático, cuja função parece deteriorar-se com a idade, particularmente em doentes com hipertensão arterial<sup>9</sup>. Poder-se-á justificar assim a influência limitada do baroreflexo na alteração da FC desta doente.

## Conclusão

A doença carotídea tem por base um processo aterosclerótico crónico e por isso associa-se muitas vezes à HTA. A angioplastia carotídea é uma opção eficaz no tratamento da doença carotídea significativa, que apesar de segura, pode estar frequentemente associada a bradicardia e hipotensão transitórias. O caso clínico descrito, evidencia no entanto, o potencial efeito hemodinâmico crónico induzido pela estimulação bilateral mantida do seio carotídeo. Apesar de ser uma resposta clínica rara, a sua manifestação poderá ser benéfica em doentes com HTA severa submetidos a angioplastia carotídea bilateral, traduzindo-se numa eventual melhoria do controlo tensional a longo prazo.

## Conflito de interesses

Os autores declaram não haver conflito de interesses.

## Bibliografia

1. Hopkins LN, Roubin GS, Chakhtoura EY, et al. The Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stenting Trial: credentialing of interventionalists and final results of lead-in phase. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2010;19:153-62.
2. McKeivitt FM, Sivaguru A, Venables GS, et al. Effect of treatment of carotid artery stenosis on blood pressure: a comparison of hemodynamic disturbances after carotid endarterectomy and endovascular treatment. *Stroke.* 2003;34:2576-81.
3. Abou-Chebl A, Gupta R, Bajzer CT, et al. Consequences of hemodynamic instability after carotid artery stenting. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43(Suppl 1):A20-A21 [abstract].
4. Bilgutay AM, Lillehei CW. Treatment of hypertension with an implantable electronic device. *JAMA.* 1965;191:649-53.
5. Mohaupt MG, Schmidli J, Luft FC. Management of uncontrollable hypertension with a carotid sinus stimulation device. *Hypertension.* 2007;50:825-8.
6. Wustmann K, Kucera JP, Scheffers I, et al. Effects of chronic baroreceptor stimulation on the autonomic cardiovascular regulation in patients with drug-resistant arterial hypertension. *Hypertension.* 2009;54:530-6.
7. National Institutes of Health. Device Based Therapy in Hypertension Extension Trial (DEBuT-HET) [consultado 15 Mar 2009]. Disponível em: <http://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT00710294>
8. Begshaw RJ, Barrer SJ. Effects of angioplasty upon carotid sinus mechanical properties and blood pressure control in the dog. *Neurosurgery.* 1987;21:324-30.
9. Heusser K, Tank J, Engeli S, et al. Carotid baroreceptor stimulation, sympathetic activity, baroreflex function, and blood pressure in hypertensive patients. *Hypertension.* 2010;55:619-26.